

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

---

Année 1939

**THÈSE**

N°

**119**

POUR LE

**DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS**  
( *Mention Médecine* )

*par*

**Samuel HAZIN**

*né le 3 juillet 1911 à Briceni (Roumanie)*

---

**Angor syncopal à répétition**

---

*Président: M. CLERC, Professeur.*

---

PARIS

**JACQUES HAUMONT**

**48, rue Boissonade**



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

---

Année 1939

**THÈSE**

N°

POUR LE

**DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS**  
( *Mention Médecine* )

par

**Samuel HAZIN**

*né le 3 juillet 1911 à Briceni (Roumanie)*

---

**Angor syncopal à répétition**

---

*Président: M. CLERC, Professeur.*

---

PARIS

**JACQUES HAUMONT**  
48, rue Boissonade

LE DOYEN..... TIFFENEAU.

# I. — PROFESSEURS

|                                                                          |                    |
|--------------------------------------------------------------------------|--------------------|
|                                                                          | MM.                |
| Anatomie .....                                                           | ROUVIERE.          |
| Physiologie .....                                                        | Léon BINET.        |
| Physique médicale .....                                                  | STROHL.            |
| Chimie médicale .....                                                    | POLONOVSKI.        |
| Bactériologie .....                                                      | Robert DEBRE.      |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale ....                        | BRUMPT.            |
| Pathologie et thérapeutique générales .....                              | BAUDOUIN.          |
| Pathologie médicale .....                                                | ABRAMI.            |
| Pathologie chirurgicale .....                                            | MONDOR             |
| Anatomie pathologique .....                                              | LEROUX.            |
| Histologie .....                                                         | CHAMPY.            |
| Pharmacologie et matière médicale .....                                  | TIFFENEAU.         |
| Thérapeutique .....                                                      | HARVIER.           |
| Hygiène et médecine préventive .....                                     | TANON.             |
| Médecine légale .....                                                    | BALTHAZARD.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie ....                          | LAIGNEL-LAVASTINE. |
| Pathologie expérimentale et comparée .....                               | FIESSINGER.        |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie ....                            | CHIRAY.            |
| Clinique médicale .....                                                  | LOEPER.            |
|                                                                          | CARNOT.            |
|                                                                          | CLERC.             |
| Hygiène et clinique de la première enfance....                           | Marcel LABBE.      |
| Clinique des maladies des enfants .....                                  | LEREBOULLET.       |
| Clinique des maladies mentales et des ma-<br>ladies de l'encéphale ..... | NOBECOURT.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..                       | H. CLAUDE.         |
| Clinique des maladies du système nerveux ...                             | GOUGEROT.          |
| Clinique des maladies infectieuses .....                                 | GUILLAIN.          |
|                                                                          | LEMIERRE.          |
|                                                                          | CUNEO.             |
| Clinique chirurgicale .....                                              | GOSSET.            |
|                                                                          | GREGOIRE.          |
| Clinique ophtalmologique .....                                           | LENORMANT.         |
| Clinique urologique .....                                                | TERRIEN.           |
|                                                                          | Pierre DUVAL.      |
|                                                                          | CHEVASSU.          |
| Clinique d'accouchements .....                                           | COUVELAIRE.        |
|                                                                          | JEANNIN.           |
|                                                                          | LEVY-SOLAL.        |
| Clinique gynécologique .....                                             | MOCQUOT.           |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ...                        | OMBREDANNE.        |
| Clinique thérapeutique médicale .....                                    | RATHERY.           |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                                  | LEMAITRE.          |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .....                                | Pierre DUVAL.      |
| Clinique propédeutique .....                                             | M. VILLARET.       |
| Clinique de la tuberculose .....                                         | BEZANÇON.          |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..                        | MATHIEU.           |
| Clinique cardiologie .....                                               | LAUDRY.            |
| Assistance Médico-sociale .....                                          |                    |
| Professeurs sans chaire .....                                            | HOVELACQUE.        |
|                                                                          | MULON.             |
|                                                                          | OLIVIER.           |
|                                                                          | VERNE.             |



## II. — AGREGES EN EXERCICE

### MM.

|                      |                          |
|----------------------|--------------------------|
| AMELINE .....        | Pathologie chirurgicale. |
| BARIETY .....        | Pathologie médicale.     |
| BENARD (Henri) ..... | Pathologie médicale.     |
| BERNARD (E.) .....   | Pathologie médicale.     |
| BESANÇON (J.) .....  | Hydrologie.              |
| BOULIN .....         | Pathologie médicale.     |
| BULLIARD .....       | Histologie.              |
| CATHALA .....        | Pathologie médicale.     |
| CHEVALLIER ..        | Pathologie médicale.     |
| COSTE .....          | Pathologie médicale.     |
| DOGNON .....         | Physique.                |
| FEY .....            | Urologie.                |
| FUNK .....           | Pathologie chirurgicale. |
| GALLIARD .....       | Parasitologie.           |
| GASTINEL .....       | Bactériologie.           |
| DE GAUDART ..        |                          |
| D'ALLAINES ..        | Pathologie chirurgicale. |
| GAYET .....          | Physiologie.             |
| DE GENNES ...        | Pathologie médicale.     |
| GIROUD .....         | Histologie.              |
| HAGUENAU ....        | Pathologie médicale.     |
| HALPHEN .....        | Oto-rhino-laryngologie.  |
| HAZARD .....         | Pharmacologie.           |
| HUGUENIN ....        | Anatomie pathologique.   |
| JOANNON .....        | Hygiène.                 |
| LACOMME .....        | Obstétrique.             |

### MM.

|                  |                            |
|------------------|----------------------------|
| LANTUEJOUL ..    | Obstétrique.               |
| LAROCHE (Guy) .. | Pathologie médicale.       |
| LAVIER .....     | Parasitologie.             |
| LELONG .....     | Pathologie médicale.       |
| LEMAIRE .....    | Pathologie expérimentale.  |
| LEVEUF .....     | Pathologie chirurgicale.   |
| Mlle J. LEVY ..  | Pharmacologie.             |
| LEVY-VALENSI. .. | Neurologie et Psychiatrie. |
| MENEGAUX ...     | Pathologie chirurgicale.   |
| MOLLARET ....    | Pathologie médicale.       |
| MOREAU .....     | Pathologie médicale.       |
| MOULONGUET ..    | Pathologie chirurgicale.   |
| MOUQUIN .....    | Pathologie médicale.       |
| PETIT-.....      | Pathologie chirurgicale.   |

### DUTAILLIS

|                |                           |
|----------------|---------------------------|
| PIEDELIEVRE .. | Médecine légale.          |
| PORTES .....   | Obstétrique.              |
| RENARD .....   | Ophthalmologie.           |
| RICHEL .....   | Physiologie.              |
| SANNIE .....   | Chimie biologique.        |
| SENEQUE .....  | Pathologie chirurgicale.  |
| TROISIER ..... | Pathologie expérimentale. |
| TURPIN .....   | Pathologie médicale.      |
| VIGNES .....   | Obstétrique.              |
| WILMOTH .....  | Pathologie chirurgicale.  |

## III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

### MM.

|                  |                          |
|------------------|--------------------------|
| ALGLAVE .....    | Pathologie chirurgicale. |
| BUSQUET .....    | Pharmacologie.           |
| CHAILLEY-BERT .. | Physiologie.             |
| GUENIOT .....    | Obstétrique.             |
| HEITZ-BOYER ..   | Pathologie chirurgicale. |

### MM.

|                |                          |
|----------------|--------------------------|
| LARDENNOIS ..  | Pathologie chirurgicale. |
| LE LORIER .... | Obstétrique.             |
| SCHWARTZ ....  | Pathologie chirurgicale. |
| VAUDESCAL ...  | Obstétrique.             |

#### IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

| MM.                              | MM.                                  |
|----------------------------------|--------------------------------------|
| ALAJOUANINE .                    | BASSET .....                         |
| AUBERTIN ....                    | BROCC .....                          |
| BRULE .....                      | CADENAT ..... Clinique chirurgicale. |
| CHABROL .....                    | GATELLIER ...                        |
| DONZELOT .... Clinique médicale. | MOURE .....                          |
| DUVOIR .....                     | QUENU .....                          |
| LIAN .....                       | VELTER .....                         |
| PASTEUR-VAL-                     |                                      |
| LERY-RADOT                       |                                      |
| SEZARY .....                     |                                      |

| MM.                                 |
|-------------------------------------|
| ECALLE ..... Clinique obstétricale. |
| METZGER .....                       |

#### V. — CHARGES DE COURS

| MM.                                       |
|-------------------------------------------|
| CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique. |
| LEROUX-LEBARD ..... Radiologie clinique.  |
| RUPPE ..... Stomatologie.                 |
| WEIL-HALLE ..... Puériculture.            |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MA MERE  
ET A MON PERE

*Faible témoignage de mon affection  
profonde et de ma reconnaissance infinie.*

A MON FRERE ET A MA BELLE-SŒUR

A MES ONCLES ET MES TANTES

AUX MIENS ET A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

M. le Professeur CLERC,  
Officier de la Légion d'Honneur  
Professeur de clinique médicale  
à la Faculté de Médecine de Paris,  
Membre de l'Académie de Médecine,

*Qui nous a fait l'honneur d'ac-  
cepter la présidence de cette thèse.  
Témoignage de reconnaissance  
respectueuse.*

A M. le Docteur J. LÉVY VALENSI,  
Officier de la Légion d'Honneur  
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,  
Médecin de la Salpêtrière,

*Qui a été pour nous un maître  
affectueux et particulièrement bien-  
veillant.*

A NOTRE MAITRE

M. le Docteur PAUL HALBRON,  
Officier de la Légion d'Honneur  
Médecin de l'Hôtel-Dieu,

*Que nous remercions d'un double honneur : celui d'avoir été accueilli dans son service, celui de nous avoir inspiré cette thèse tout en nous aidant de ses précieux conseils au cours de son élaboration.*

*Nous lui exprimons ici, avec notre respectueuse admiration, notre profonde gratitude.*

A M. le Docteur J. LENORMAND,

Assistant à l'Hôtel-Dieu,

*Qui nous a enseigné le bon sens  
clinique et dont nous avons pu ad-  
mirer le dévouement et la science  
du médecin.*

*Qu'il trouve ici l'expression de  
notre respectueuse reconnaissance.*

A M<sup>lle</sup> le Docteur ABADIE,

*Dont il nous sera impossible d'ou-  
blier le lumineux enseignement et  
la bonté si affable.*

*En témoignage de notre profond  
dévouement.*

A NOS MAITRES

de la Faculté de Médecine de Marseille  
et à nos Maîtres de la Faculté de Médecine de Paris



## INTRODUCTION

L'angine de poitrine, décrite pour la première fois il y a plus de 150 ans, n'a encore rien perdu de son actualité, et les nombreux travaux qui paraissent tous les ans témoignent suffisamment l'intérêt que portent les auteurs à ce syndrome des pathologies cardio-vasculaires.

Dans le polymorphisme symptomatique de ses formes, il y a intérêt de rappeler une manifestation atypique et assez rare.

L'angor syncopal à répétition, ou la syncope, dans ses différentes formes, manifestation dominante et majeure, apparaît comme un épiphénomène impressionnant non mortel heureusement.

Nous avons pu observer, dans le service de notre Maître, M. le Dr P. Halbron, des malades présentant de ces crises angineuses, d'une forme un peu spéciale : dès le début de l'accès, ou dès que l'accès angineux atteignait une certaine intensité, il s'accompagnait inmanquablement d'accidents syncopaux ou épileptiformes.

Les faits de ce genre sont assurément exceptionnels, car d'habitude, au cours du paroxysme angineux, le rythme cardiaque est peu ou pas troublé, ralenti ou légèrement accéléré. Mais lorsqu'il y a stoppage ventriculaire, c'est la mort subite par syncope angineuse.

La littérature médicale est assez pauvre sur cette question et les premiers auteurs qui ont rapporté des observations de ce genre, après avoir individualisé cette forme d'angine de poitrine, sont Gallavardin et Gravier, et dans notre travail, nous nous basons particulièrement sur ces remarquables études.

Parmi les autres auteurs, nous pouvons citer Stokes, Huchard, Gauthier et Charoles, Laubry cité par Trocmé, Lian.

En raison de l'intérêt clinique, pathogénique et pronostic, cette manifestation de la maladie angineuse mérite, à notre sens, une description détaillée et nous nous sommes proposés d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

## ETUDE CLINIQUE

*Définition.* — C'est un accident morbide, caractérisé par la perte subite de la conscience, du mouvement de la sensibilité, la suspension plus ou moins complète de la respiration, un arrêt ou un affaiblissement et un ralentissement extrême des battements cardiaques et de la circulation sanguine.

*Rapport de l'angor avec la syncope.* — On connaît leur gravité, leur apparition capricieuse; il existe même, dans les descriptions classiques, une forme d'angor dit « syncopal » dont le tableau clinique est extrêmement dramatique.

Il s'agit d'angineux qui, lors de la première crise ou à l'occasion d'une crise particulièrement violente et prolongée, font une syncope, accident redoutable, le plus souvent mortel, soit d'emblée mort subite, soit progressivement mort dans le collapsus.

D'autres fois, c'est dès le début de l'accès que la mort survient soudainement sous une forme syncopale, sans qu'on puisse dire qu'elle a été précédée ou qu'elle a atteint l'apogée de la douleur angineuse.

Enfin, à côté de ces morts dans l'accès court ou prolongé, il y a la syncope simple de Huchard; on a l'impression que la maladie angineuse, presque sans prodrome et dès le début du paroxysme, est capable de produire l'arrêt cardiaque.

Dans l'ensemble des faits que nous allons envisager, si le début est le même, la perte de connaissance qui se prolonge au-delà de quelques minutes, voire des heures, élimine l'idée d'une syncope isolée; celle-ci comporte en effet un arrêt brusque et total des fonctions circulatoires et respiratoires ne pouvant excéder quelques secondes (deux minutes au plus), sous peine d'être la mort même.

En fait, l'élément particulier est ici cette perte de connaissance, ce coma secondaire aux phénomènes angineux et le retour à l'état normal.

Nous pouvons décrire deux variétés de syncopes, en nous basant sur un de leur caractère fondamental : la durée de la perte de connaissance.

1° Syncopes brèves, instantanées, dont le type ressemble à ceux du Stokes-Adams (par stoppage ventriculaire).

2° Syncopes prolongées, par suite d'un ralentissement extrême des contractions cardiaques, chute de la tension artérielle et une circulation cérébrale languissante non complètement suspendue.

## SYNCOPE BREVES

Le vertige, l'absence, l'attaque syncopale, mort subite, telle est la gradation schématique suivant laquelle on peut ranger les accidents nerveux de l'angor.

Les caractères communs de ces troubles sont les suivants : ils sont complets, ils s'installent et prennent fin avec brusquerie, constituant une coupure de la vie extrêmement courte.

Par leur caractère clinique, par leur gravité, l'existence possible de secousses épileptiformes, ces accidents nerveux rappellent en tous points les syncopes du Stokes-Adams, et on est tenté de leur attribuer une pathogénie analogue.

Seules, elles réalisent l'arrêt isolé ou non du ventricule, suffisamment complet et suffisamment bref, qui tient sous sa dépendance l'abolition des grandes fonctions de la vie sans compromettre leur continuité.

L'absence : elle n'a pas d'histoire clinique, c'est une obnubilation passagère, un amoindrissement soudain sans durée de la conscience intérieure et extérieure, une éclipse totale et instantanée.

## L'ATTAQUE SYNCOPALE

Au cours d'un effort physique, à l'occasion d'une marche, à la montée d'un escalier, d'une côte, des efforts

de la vie organique, des répétitions de gestes familiers, de simples mouvements des membres, de flexions du tronc, de la défécation, sous l'influence prédominante des conditions atmosphériques défavorables, du vent, du froid, des émotions et surtout des repas, soit subitement, soit le plus souvent annoncée et précédée par des phénomènes prodromiques, marquée par des sensations vertigineuses, troubles de la vue, flottement cérébral, en même temps qu'une aura épigastrique, ou thoracique, survient la douleur angineuse, atteint son paroxysme et avertit le malade de l'imminence du danger syncopal.

En général, les sensations prodromiques précèdent de très peu la perte de connaissance qui débute en même temps que le malade prévoit la syncope.

La douleur, si elle est épigastrique, augmente, remonte derrière le sternum, met le sujet dans l'impossibilité de faire un pas de plus, présentant ces irradiations habituelles, ainsi que cet élément psychique particulier qui est l'angoisse et la sensation de mort imminente, et c'est au moment où elle acquiert son acmé que le malade perd connaissance et « coule à terre ».

*Description.* — Le malade est alors d'une pâleur cadavérique, les yeux révulsés, couvert de sueurs, en état de résolution musculaire inerte, rappelant l'état de mort apparente.

Tout se prolonge quelques secondes ou au plus une à deux minutes. De la poitrine s'échappent alors quel-

ques soupirs, la face s'inonde soudain d'un flot rosé ainsi que les téguments qui se recolorent.

A ce moment le malade revient à lui, retrouve toute sa lucidité et reprend contact avec le milieu extérieur, tantôt sans souffrance apparente, tantôt, lorsque la syncope a été longue et suivie de secousses épileptiformes, avec une sensation de fatigue, d'abattement, de courbature, d'obnubilation intellectuelle passagère.

La physionomie du paroxysme varie avec la durée de la syncope. Lorsque la perte de connaissance est suffisamment longue, il y a adjonction des troubles moteurs, ce sont des mouvements cloniques, secousses épileptiformes sans systématisation plus ou moins généralisées, qui quelquefois peuvent s'accompagner d'une respiration stertoreuse, constituant alors l'ictus apoplectiforme qui marque la forme la plus redoutable, souvent mortelle, de l'accident cérébral.

*Examen.* — Le médecin, s'il a la chance d'assister aux accidents nerveux, pourra observer :

à l'auscultation, l'oreille ne perçoit aucun battement, les contractions cardiaques sont suspendues, il y a dans ce cas pause cardiaque vraie;

la disparition absolue du pouls est constatée par le doigt qui est à l'affût sur la radiale. Ce même doigt qui n'a pas quitté la radiale, quelques secondes après, perçoit son retour brusque et soudain;

chute absolue et momentanée de la tension artérielle; l'arrêt ventriculaire déterminant un arrêt circulatoire

qui, pour peu qu'il se prolonge, est cause suffisante de chute tensionnelle;

l'électrocardiogramme assez difficile à étudier, car, comme nous l'avons signalé, le médecin a rarement l'occasion d'y assister et l'accident lui-même est de courte durée.

Néanmoins, nous pouvons affirmer que l'accès syncopal est dû à une dissociation auriculo-ventriculaire paroxystique, avec stoppage, soit à une crise de fibrillation ventriculaire passagère.

Ce n'est sans doute qu'au moment même de l'accès que l'on pourrait être amené à le surprendre, car, aussitôt l'accès passé, tout rentre dans l'ordre.

L'E C G, après l'accès angineux syncopal, ou en dehors des accidents nerveux, peut ne montrer aucune anomalie, ni altération des complexes ventriculaires, ni allongement de l'espace PR et le trouble de la conductibilité n'est pas élucidé; d'autres fois, l'allongement de ce même espace est constaté E C G qui apporte ainsi le témoignage de ce même trouble de conductibilité.

Ces accidents nerveux rappellent point par point ceux du Stokes-Adams paroxystique, avec conductibilité normale dans l'intervalle des paroxysmes angineux.

Mais, à côté de cette issue heureuse de la syncope, il en est d'autres qui sont fatales, et le vent de la mort n'est pas dans l'angine de poitrine que l'expression imagée d'une sensation pénible.

Quoi qu'il en soit, il est à peine besoin de dire que de

tels malades sont beaucoup plus exposés à la mort subite au cours de l'accès, les syncopes n'étant en quelque sorte qu'une mort en miniature ou, si l'on veut, comme une répétition de l'acte final.

Il est une notion que le médecin devra toujours avoir présente à l'esprit, « la parenté intime de la syncope avec la mort subite », qui est le dernier échelon de cette série déjà vue; seule une durée de quelques secondes les sépare, et la syncope, la plus bénigne en apparence, acquiert de ce fait une valeur séméiologique spéciale.

### SYNCOPES PROLONGEES

Les lipothymies prolongées, les pertes de connaissance de plusieurs minutes, telle est la gradation des accidents nerveux prolongés qui relèvent d'une circulation générale et cérébrale languissante et d'une chute de la tension artérielle.

Les caractères communs de ces troubles sont : début progressif, exceptionnellement brusque (obs. XII), durée de plusieurs minutes (avec résolution musculaire complète ou mouvements convulsifs), retour progressif à l'état normal.

La lipothymie est une syncope où l'obnubilation, l'immobilité, l'insensibilité sont incomplètes, les fonctions vitales ne sont pas suspendues mais seulement ralenties, la tension artérielle plus ou moins abaissée.

Dans certains cas, cependant, l'intensité de la lipothymie simule la syncope véritable.

SYNCOPE VRAIE

Obnubilation avec perte de connaissance complète gardant le même caractère de durée et souvent précédée ou suivie par un état lipothymique plus ou moins prolongé.

*Description.* — La syncopé angineuse prolongée apparaît toujours à l'effort, de même que les syncopes brèves.

Le malade est brusquement pris de phénomènes d'ordre lipothymique, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, d'un malaise profond et d'une insupportable sensation de tournoiemens de tête, d'un vide cérébral, d'une céphalée frontale, d'obscurcissements visuels. En même temps apparaît une douleur constrictive très vive, qui augmente, et que les malades comparent à une sensation d'écrasement, de broiement, dans la région précordiale, soit en barre dans la région sternale avec ses différentes irradiations, sans oublier l'angoisse et la sensation de mort imminente qui les clouent sur place. « Si je forçais, je tomberais », déclarent beaucoup de malades; la véracité de ce fait se trouve démontrée par les chutes avec perte de connaissance qu'ils ont présentées.

Pendant ces quelques secondes, il a senti le vent de la mort et de cet avertissement solennel le souvenir est désormais ineffaçable.

*Période d'état.* — Le malade, dont la céphalée, les vertiges, les bourdonnements d'oreilles augmentent en même temps que la douleur devient terrible, « comme

si un poids de 100 kilos pesait sur la poitrine », soit que le paroxysme douloureux ayant atteint l'acmé commence à céder, devient d'une pâleur cireuse, cadavérique; il est dans un état d'angoisse et d'obnubilation extrême, perd complètement connaissance et « coulé à terre ».

Dans cette période d'état, on peut noter trois phases qui correspondent à trois degrés de syncopes, de gravité croissante, qui peuvent se suivre ou se limiter à une de ces trois phases.

*Phase syncopale pure.* — Le sujet est étendu, insensible, le visage défait, les yeux révulsés, en un mot, dans un état de mort apparente (durée variable).

*Phase de secousses épileptiformes.* — Fait suite à la phase syncopale pure ou peut s'installer d'emblée.

Le malade présente des secousses brusques et rapides au nombre de dix à vingt dans les membres supérieurs, rarement dans les inférieurs, une agitation corporelle, les yeux toujours révulsés, quelquefois une émission involontaire d'urine ou de matières, sans cri ni morsure de la langue.

Les convulsions ne durent pas plus de quelques secondes, vingt à trente; la perte de connaissance, qui est absolument complète, peut se prolonger encore deux ou trois minutes après les convulsions (le sujet ne donnant aucun signe de vie, ni à l'appel, ni à la violence).

*Phase stertoreuse et de syncope respiratoire.* — La crise convulsive, plus intense que dans la phase épilep-

tique, se calme et fait rapidement place à une phase de stertor qui s'établit progressivement, s'accroît et s'atténue rapidement.

Le sujet, pendant cette phase, présente toujours son teint cadavérique et c'est la respiration qui est un peu accélérée, devient bruyante et stertoreuse, laissant échapper quelquefois un peu de spume par les lèvres, marque la forme la plus redoutable, souvent mortelle, de l'accident cérébro-cardiaque.

Puis la pâleur fait place à un état congestif de la face, une cyanose marquée s'installe en même temps que cesse tout mouvement respiratoire, et au bout de vingt à trente secondes apparaît une profonde inspiration spontanée; dès lors, la respiration reprend son rythme, la cyanose disparaît. Quelques minutes après, le malade revient à lui. La face se recoloré lentement et progressivement, le malade ouvre les yeux, reprend rapidement connaissance et réagit de plus en plus consciemment aux excitations.

Finalement, les mouvements volontaires et l'activité cérébrale réapparus, le malade renaît à la vie, conservant une sensation de fatigue, de courbature, de pesanteur, de la parésie de la moitié du corps (gauche), une céphalée frontale vive, qui est en rapport avec l'intensité et la durée de la syncope, parfois une obnubilation intellectuelle, transitoire, ainsi que quelques phénomènes critiques, sueurs profuses, bâillements invincibles, somnolence continuelle, miction abondante.

La crise syncopale provoque une coupure nette de la mémoire; quant à la durée totale, elle peut varier de quelques minutes à un quart d'heure et plus.

*Examen.* — A l'inspection, on est frappé par la pâleur du visage, par les sueurs profuses, par la résolution musculaire ou au contraire par les mouvements épileptiformes, de même que l'on peut constater des blessures causées par la chute.

A l'auscultation, l'oreille perçoit nettement les battements cardiaques, qui paraissent lointains et faibles.

Leur rythme seulement est ralenti aux environs de 40 à 50 battements par minute.

La tension artérielle est imprenable, à peine perçoit-on quelques oscillations.

Le pouls, facile à percevoir à l'état normal et au début des phénomènes syncopaux, mais très vite on assiste à un affaiblissement progressif des pulsations, qui en quelques secondes s'amoindrissent assez pour disparaître complètement.

C'est au moment de cette disparition que survient la pâleur de la face qui va en s'accroissant et que commence la série des accidents nerveux.

Pendant tout le cours de la crise syncopale, il est impossible de percevoir la moindre pulsation aux artères (radiale ou humérale).

Vers la fin de la période de stertor, le doigt qui est sur la radiale dans l'attente des premières pulsations commence à percevoir des soulèvements, d'abord dou-

teux, puis qui se précisent, augmentent progressivement de netteté, puis récupèrent assez rapidement leur amplitude première. Ce retour de la circulation coïncide avec la recoloration progressive de la face et le réveil du malade.

*Electrocardiogramme.* — Au moment de la phase syncopale et dès le début de la phase clonique, alors que toute pulsation artérielle a disparu, à la radiale, le tracé électrique conserve son aspect normal, les contractions cardiaques se succèdent à leur rythme normal, au ralenti, et les complexes auriculaires et ventriculaires ont conservé leur forme habituelle. Une fois, le complexe ventriculaire présente une anomalie, l'onde T, négative en deuxième dérivation, reprenant son aspect normal quelques minutes après la crise syncopale (obs. Gravier).

Aucun trouble de la conductibilité, pas d'allongement d'espace P. R.

C'est seulement à la phase des mouvements convulsifs, et au fur et à mesure que s'accuse la phase de stertor, que survient un ralentissement sinusal des contractions auriculaires (se marquant par l'espacement des contractions cardiaques) qui, plus loin, devient extrême, remplacées par le développement d'un rythme ventriculaire automatique aux environs de 25 à 30 par minute.

Puis l'atténuation du ralentissement auriculaire lui permet bientôt de reprendre la commande des contractions cardiaques qui, vers la fin de la période de ster-

tor, se rapprochent progressivement et reprennent leur rapidité normale. C'est en général quand le rythme commence à s'accélérer que les pulsations artérielles commencent à réapparaître. En somme, le développement du paroxysme nerveux est dû à l'extrême affaiblissement des contractions ventriculaires, à la chute de la tension artérielle déterminant une ischémie cérébrale, sous l'influence de l'accès angineux.

## MODALITES CLINIQUES D'APPARITION DE LA SYNCOPE

Dans certains cas, les phénomènes lipothymiques, la douleur précordiale sont les premiers signes qui ont l'heureux effet d'avertir le malade de l'imminence du danger syncopal en l'obligeant de s'arrêter pour éviter l'accident ou tout au moins d'amoindrir son intensité.

Dans d'autres cas, la perte de connaissance, l'état lipothymique et la douleur extrême apparaissent subitement et le malade n'a pas le temps d'éviter la chute.

Il se peut même que la douleur soit manifeste seulement quand le malade revient à lui; en quelque sorte, la syncope précède la crise angineuse.

Dans d'autres cas, la syncope paraît en quelque sorte solitaire, car les manifestations angineuses n'ont pas toute la netteté désirable, mais permettent cependant de poser le diagnostic d'un syndrome angineux fruste. Un tel cas ne différerait des précédents que parce que la syncope surviendrait en quelque sorte prématurément, ne laissant pas à la douleur la possibilité d'atteindre son acmé.

Enfin, la syncope angineuse peut être l'acte terminal des accès angineux subintrants; néanmoins, c'est une éventualité plus rare et moins grave, dans les syncopes prolongées, où la mort peut survenir non brusquement, mais progressivement, sans qu'on puisse dire exactement le moment où elle se produisit, que dans les syncopes brèves qui ont une gravité exceptionnelle.

*Conclusions.* — Comment, dès lors, quand ces phénomènes existent à l'état isolé, quand ils alternent, quand ils se succèdent sans obéir à cette évolution rapide, quand ils aboutissent à ces évanouissements prolongés qui ont toutes les apparences de la syncope la plus légitime, sans en posséder les réalités rapidement fatales, — comment ne pas assimiler ces accidents les uns aux autres, les apparenter, les regarder comme des variétés discrètes ou atténuées d'une même souche, au même titre que la mort subite en est la forme suprême et naturelle.

## TERRAIN FAVORISANT LA PRODUCTION DES SYNCOPES

La crise angineuse est rarement génératrice des accidents nerveux. En général, le cœur reste impassible à la violente douleur dont il est le siège; bien qu'ischémié, le ventricule reste enchaîné à l'oreillette et ne cesse de répondre à chaque incitation qui lui parvient par la voie hisienne. Le développement de ces phénomènes nerveux est fonction d'un terrain approprié qui dépendra de plusieurs facteurs.

1° *Facteur cardiaque.* — Le cœur porte en lui-même, pour peu qu'il ait de raisons de souffrir, des menaces de syncope (Laubry), et de toutes les causes de souffrance aiguë du cœur, c'est l'ischémie qui est la mieux connue et la plus fréquente. Sollicitée par une influence anormale et surtout par l'effort, elle entraînerait une sorte d'épuisement rapide du muscle cardiaque, qui par lui-même détermine déjà un certain ralentissement de la circulation générale et encéphalique, certainement facteur favorisant de syncope.

A plus forte raison l'insuffisance cardiaque subite et passagère déterminera-t-elle des accidents cérébraux lorsqu'elle supposera un trouble rythmique.

Cette insuffisance cardiaque (ventriculaire), conséquence d'un trouble d'adaptation vaso-moteur coronarien qui, sous l'influence des facteurs spasmogènes, détermine une ischémie fonctionnelle relative, alors que le travail myocardique demandait une circulation à plein rendement, et qui est le mécanisme le plus fréquemment invoqué dans la genèse de la crise angineuse, sera d'autant plus facilement réalisée qu'on trouve la présence de lésions organiques chez de nombreux angineux. Ces lésions angineuses, qui peuvent aller jusqu'à l'atrésie organique des coronaires, réalisant une véritable claudication intermittente du cœur à l'effort, peuvent déclencher la crise angineuse syncopale sans l'aide de l'élément spasmogène.

Ces accidents nerveux, survenant chez des sujets porteurs d'une lésion valvulaire, soit avec un certain degré de défaillance cardiaque, sur lesquels se greffent les accidents paroxystiques d'insuffisance, seront d'autant plus graves qu'un double mécanisme y concourt.

D'une part, les troubles de la circulation périphérique, déjà existants, accentuent encore l'ischémie paroxystique des centres nerveux; d'autre part, le cœur en état d'insuffisance est davantage à la merci d'une fibrillation ventriculaire terminale.

2° *Rôle de la circulation périphérique et de la tension artérielle.* — Le plus souvent, c'est une élévation de la tension artérielle qu'on observe au cours du paroxysme angineux. Néanmoins, dans certains cas, la crise s'accompagne d'une chute de la tension artérielle.

Dans ces conditions, il semble bien que ce soit la chute de la tension artérielle qui commande non seulement l'accident douloureux, mais aussi l'accident syncopal.

On sait qu'une certaine tension est nécessaire à l'irrigation coronarienne, intracardiaque, et sa chute chez des sujets dont la circulation coronarienne est devenue déficiente, du fait des lésions plus ou moins discrètes, serait dans ces cas responsable de l'ischémie productrice de la crise.

D'autre part, entre les battements cardiaques que la syncope suspend ou affaiblit et la fonction cérébrale dont ils régissent la nutrition, s'interpose le même facteur si souple et si docile qu'est la tension artérielle : de ses caprices, de ses défaillances, de son mécanisme régulateur naît un désaccord plus ou moins profond dont la syncope est une des graves manifestations.

C'est prouvé que, dans une certaine mesure, la hausse de la tension artérielle systolique peut remédier à la production des accidents syncopaux chez des sujets atteints de bradycardie.

L'insuffisance cardiaque, conséquence de l'accès angineux que nous avons signalé dans le chapitre du facteur cardiaque, aurait une grande répercussion sur la

circulation périphérique qui se manifeste par les troubles suivants :

Hypotension et hypopulsatilité créant un terrain relativement favorable à la production de la syncope : soit du fait d'une I. V. G. (cardiaque) qui, au lieu de provoquer en amont de la congestion et de l'œdème dans le territoire de la circulation pulmonaire (plus habituellement), est capable de créer en aval un brusque déficit circulatoire dans le domaine de la grande circulation, déficit dont le retentissement sur les fonctions cérébrales est la première en date et la principale des manifestations, le cerveau étant le réactif le plus sensible à l'insuffisance d'irrigation (Amblard); soit du fait d'association d'angine à une cardiopathie valvulaire à faible débit comme le rétrécissement aortique.

3° *Facteur polyscléreux.* — Son rôle n'est pas moindre. Dans la plupart des cas, il s'agit de sujets présentant les stigmates classiques comme : induration artérielle perceptible dans toutes les zones superficielles, un certain degré d'imperméabilité rénale, plus ou moins manifeste, élévation de la tension artérielle, cercle pré-cornéen, bruits du cœur sourds, clangoreux. Ce complexe morbide rend plus vulnérable à la fois le cœur et le cerveau.

La part probable de l'athérome des artères cérébrales dans la pathogénie des syncopes, où les contractions cardiaques n'étaient pas radicalement supprimées,

est certainement due à une circulation languissante (Laubry).

4° *Facteur nerveux central et périphérique.* — Quant au cerveau, il joue aussi un rôle important dans le déterminisme de la syncope, « phénomène cérébro-cardiaque », surtout chez des sujets âgés, constituant par les lésions multiples accumulées progressivement un cerveau sénile.

A ces lésions parenchymateuses peuvent se joindre les lésions athéromateuses artérielles, plus haut signalées. Dans un tel cerveau d'amoindrissement général et de méiopragie, il n'est guère étonnant qu'un déséquilibre brusque de la circulation suscite aisément des troubles allant de la simple obnubilation aux convulsions mortelles.

5° *Rôle du système vago-sympathique.* — Dans la production de la syncope, il faut faire place aussi au facteur nerveux réflexe (essentiellement fonction du terrain). Ce réflexe donnerait une inhibition cardiaque directement ou par l'intermédiaire des centres nerveux.

Le rôle du vague pénètre d'ailleurs la pathogénie des syncopes de cause cardiaque, selon la théorie encore classique de la dissociation auriculo-ventriculaire. C'est le coup de frein du vague qui produirait la pause du cœur, à la phase initiale de la dissociation, lorsque le faisceau fonctionnel, lésé surtout dans ses éléments contractiles, laisse encore passer des incitations nerveuses (loi de Frédéric).

De telles syncopes se voient au cours d'autres grandes douleurs viscérales; on peut se demander si la syncope de l'angor, survenant surtout au cours d'un paroxysme hyperalgique, ne reconnaît pas cette même cause réflexe.

6° *Rôle des facteurs spasmogènes dans le déterminisme de la crise syncopale.* — Il paraît simple et unique; il consiste dans un spasme des coronaires lié à une crise d'hyperexcitabilité dans le domaine des nerfs du cœur et peut expliquer sans doute toutes les particularités symptomatiques de l'angine de poitrine, y compris la syncope et la mort subite. Chez certains angineux, au cours du paroxysme douloureux, on signale des modifications de l'électrocardiogramme dans le sens soit du blocage des branches, soit du réseau de Purkinje, et une fois l'accès passé l'électrocardiogramme redevient normal (cas du D<sup>r</sup> Véla). Ceci n'est-il pas en faveur d'une action vaso-motrice modifiant d'une façon transitoire la physiologie du système de conduction? Il ne faut pas oublier d'autre part le rôle favorable des vaso-dilatateurs sur l'accès angineux.

D'ailleurs, ce spasme vaso-constricteur ajouterait son action en aggravant les lésions coronariennes, avec extension des désordres ischémiques du myocarde, jusqu'au voisinage de la base de la cloison interventriculaire et du système hisien sous forme paroxystique.

On connaît les nombreuses observations où évoluent parallèlement la crise angineuse et un syndrome de Ray-

naud, une claudication intermittente artérielle des membres inférieurs.

Bard même a rapporté en 1921 une observation vraiment démonstrative de l'état de spasmophilie vasculaire chez un angineux.

Dumas et Gravier, d'autre part, ont rapporté des observations d'angine avec des paralysies transitoires.

N'est-il pas logique d'admettre des phénomènes vasomoteurs semblables au niveau des artères cérébrales qui, favorisés par le terrain antérieurement envisagé, interviendraient dans une certaine mesure dans la production de la syncope? (Gallavardin.)

De toute façon, nous devons faire une large part au mode de réaction individuel; cette réaction est probablement en rapport avec l'état du système vago-sympathique et surtout avec les modifications de cet état, sous l'influence d'un désordre violent comme celui que crée une crise d'angine.

## OBSERVATIONS

OBS. 1 (GALLAVARDIN). — M. Soy..., âgé de 60 ans, est examiné en juin 1918. Il est atteint d'angine de poitrine et le début des phénomènes angineux remonte à une quinzaine d'années, vers l'âge de 45 ans.

Il s'agit d'une forme d'angor d'effort, véritable boiterie du cœur, aussi typique que possible. Les accès surviennent toujours et uniquement au moment de la marche, surtout après le repas, aussi le malade a-t-il pris l'habitude de sortir seulement trois heures après avoir mangé. Il sort toujours seul afin de pouvoir régler son allure à son gré et de n'être pas obligé de parler en marchant. Après un interrogatoire un peu serré, on arrive bien à distinguer trois variétés dans les accès que le malade éprouve.

a) *Accès légers*. — Le malade commence à ressentir dans la marche une pression douloureuse au niveau de l'épigastre, entre l'ombilic et l'appendice; il ralentit alors beaucoup l'allure et les phénomènes se dissipent;

b) *Accès plus forts*. — Tout débute comme les accès précédents. Mais, s'il ne s'arrête pas tout de suite, la douleur augmente et le met dans l'impossibilité de faire un pas de plus; elle remonte derrière le sternum, s'irradiant dans le dos, entre

c) *Accès compliqués de phénomènes vertigineux ou synco-paux*. — Ces phénomènes, à une exception près que je signalerai plus loin, ne surviennent jamais qu'au moment des accès douloureux et lorsque ces accès douloureux sont très violents. C'est dire qu'ils ne sont jamais subits, inopinés, et que le ma-

lade les sent toujours venir. Si le malaise est léger, le malade ressent simplement, au moment de l'accès, un trouble cérébral étrange; il se raidit, porte la main à sa tête se demandant s'il va perdre connaissance, puis tout rentre dans l'ordre après un malaise qui a duré cinq à six secondes à peine. S'il est plus intense, il s'accompagne de perte de connaissance et le malade coule à terre pour se relever presque immédiatement. Mais, comme le sujet connaît les malaises auxquels il est exposé, qu'il s'y attend en quelque sorte chaque fois que l'accès est un peu fort, il a le temps de se garer et de chercher un appui. C'est ainsi que, plusieurs fois, il s'est agrippé à un bec de gaz; puis le malaise a continué et il a glissé à terre. Une fois, il a vu une personne qui, de l'autre côté de la rue, le voyant s'approcher d'un appui, se dirigeait vers lui, il perd connaissance et se réveille presque immédiatement lorsque cette personne, venant d'arriver près de lui, lui raconte ce qui s'est passé. Il y a toutes les transitions entre les accès « qui troublent un peu sa tête » et ceux qui s'accompagnent d'une perte de connaissance passagère. Lorsqu'il n'a pas eu le temps ou la possibilité de trouver un appui, il fléchit les jambes et se laisse couler à terre, d'où il se relève quelques secondes après. La première fois que ces phénomènes syncopaux se produisirent, c'est en courant après un tramway, il y a douze ans, à une époque rapprochée du début de ses malaises. A peine avait-il mis le pied sur la plateforme, qu'il tomba sans connaissance à l'intérieur du tram. En réalité, tout accès un peu intense s'accompagne de sensations de flottement cérébral qui vont parfois jusqu'à la syncope avec chute. Sa femme, qui l'accompagne souvent, a pris l'habitude de l'observer anxieusement au moment de ses accès. « Brusquement, raconte-t-elle, je vois sa figure pâlir et devenir cadavérique, ses yeux se tournent en haut en montrant le blanc, il fait un ou deux profonds soupirs et tout d'un coup un flot de sang monte à sa face et il reprend son air ordinaire. » Dans ces moments-là, elle s'empresse de le soutenir de peur qu'il ne tombe. Elle fait exactement la description des accès dits vertigineux du Stokes-Adams. Depuis douze ans, le malade affirme avoir eu

au moins 80 accès avec perte de connaissance et chute. Une seule syncope en dehors d'accès angineux d'effort. Il allait à une mairie pour faire une réclamation et était assez ému. Sa main était sur le pommeau de la porte lorsque, brusquement, il tomba en arrière, perdant connaissance et se faisant une petite plaie à la tête. La concierge qui l'avait vu tomber accourut vers lui et lui raconta ce qui s'était passé.

A l'examen objectif, choc de la pointe large dans le 5<sup>e</sup> espace; souffle mitral assez court qui donne l'impression d'une insuffisance mitrale fonctionnelle. Pas de galop. Rythme cardiaque régulier, avec quelques rares extrasystoles. Rien à la base. Tension 160/90. Le jour même de l'examen, je pus relever chez ce malade plusieurs tracés veineux au polygraphe de Jaquet; sur le lambeau reproduit, comme sur tous les autres, l'intervalle *a-c* est nettement un peu allongé et mesure au moins 25 centièmes de seconde au lieu de la valeur normale de 15 à 18 centièmes de seconde. Quelques extrasystoles ventriculaires.

Étiologie indéterminée. Avant sa maladie, le malade fumait une vingtaine de cigarettes par jour. On ne peut l'interroger sur la syphilis, sa femme ayant été constamment présente : pas de stigmates pupillaire ou lingual.

Obs. 2. — M. Vei..., âgé de 52 ans, est examiné en juin 1919. Il a eu du rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 12 ans et c'est sans doute à ce moment-là que s'est constituée la cardiopathie actuellement constatée. Pas de syphilis.

On note, en effet, l'existence d'une grosse insuffisance aortique avec tension de 150/40. Peut-être faut-il interpréter comme organique aussi le souffle systolique perçu à la pointe. Dyspnée d'effort et palpitations habituelles.

Depuis deux ans environ, le malade ressent des phénomènes angineux très nets. Le soir, à la fin de l'après-midi, en rentrant chez lui, toujours à ce moment et à ce moment seulement, il éprouve assez souvent une pression douloureuse très pénible dans la région sternale, avec irradiations et engourdissement des deux bras. Il a pris l'habitude de marcher très lentement afin d'éviter cette pression douloureuse. Aussitôt arrivé chez lui, où

il s'arrête quelque instants, tout disparaît. Quelques menaces angineuses, le soir, lorsqu'il s'étend dans son lit.

Le 8 janvier 1919, il ressentait en marchant, et en rentrant chez lui, cette douleur sternale qui ce jour était particulièrement forte. Après avoir traversé une rue et arrivant sur le coin du trottoir, il tomba à terre sans connaissance. Il se relève quelques secondes après, ne sachant où il était et ce qui était arrivé.

Lors de l'examen, le pouls était régulier, sans intermittences. On ne put prendre de tracés veineux. Mort en mai 1921, au cours d'une insuffisance cardiaque progressive sans avoir présenté de nouveaux accidents syncopaux.

OBS. 3 (HALBRON. — M. Pan..., 70 ans, coiffeur, consulte pour un syndrome angineux d'effort compliqué d'accidents syncopaux. Ce syndrome angineux s'est installé progressivement un an environ. La description des symptômes que fait le malade ne fait aucun doute : à la marche rapide, à la montée d'un escalier et surtout après les repas, il est saisi par une douleur constrictive violente dans la région sternale supérieure qui irradie rapidement dans le dos et le bras gauche, le forçant à s'arrêter. Depuis un certain temps, les accidents angineux présentent une particularité assez intéressante et à savoir : dès que l'intensité du paroxysme angineux atteignait un certain degré, il ressentait un malaise marqué : céphalée intense, vertiges, sensation d'engourdissement du thorax et des membres suivie de perte de connaissance instantanée. Ces syncopes sont survenues uniquement comme suite d'accès douloureux et il ne lui est jamais arrivé de tomber sans avoir d'accès. Instruit du reste par l'expérience, il a pris l'habitude de s'arrêter dès que l'accès revêt une certaine netteté afin d'éviter la chute, dit-il, et il s'agit alors simplement d'un vide cérébral, d'une perte de contact momentanée avec le milieu extérieur. Lorsque l'accès est d'emblée violent, il tombe tout de suite et s'affaisse lourdement comme une masse dans la rue. Il lui est arrivé de tomber plusieurs fois et c'est à la suite d'une de ces syncopes avec légères blessures que le malade est admis à l'hôpital, où on est obligé de lui faire une suture.

L'entourage à ce moment a pu noter une pâleur extrême, affreuse, quelques mouvements convulsifs, mais ni d'émission d'urines ni de matières, puis une rougeur subite de la face accompagnait la fin de la syncope. Tout a duré trente secondes à une minute et demie au plus. Le malade une fois revenu à lui ressent des battements cardiaques précipités, une grande lassitude, une céphalée marquée et une certaine obnubilation intellectuelle. Pendant son séjour à l'hôpital, le malade a présenté des phénomènes semblables mais d'intensité moindre.

*L'examen clinique.* — Il s'agit d'un sujet assez bien conservé, présentant des signes de polysclérose artérielle. L'examen du cœur montre des bruits sourds, peut-être quelques extrasystoles, ainsi qu'un bruit de galop.

Tension artérielle à 25-11, le pouls est normal, le foie légèrement augmenté de volume et douloureux, pas d'œdème des membres inférieurs. L'examen, par ailleurs absolument négatif, BW négatif, dosage d'urée à 0,35, dans les urines ni sucre ni albumine.

Un ortho pratiqué dans le service a montré une légère augmentation du volume cardiaque. Un électrocardiogramme pratiqué en dehors des accidents syncopaux s'est révélé tout à fait normal.

OBS. 4 (GALLAVARDIN). — M. Vind..., 47 ans, présente un R.A. pur d'origine rhumatismale constaté à l'âge de 15 ans et ayant entraîné l'exemption au conseil de révision. Dans le 2<sup>e</sup> espace droit souffle systolique très intense, se propageant dans les vaisseaux du cou et accompagné d'un gros frémissement. Pas d'insuffisance aortique, pas de lésion mitrale. T.A. 18/10 1/2 assez grosse hypertrophie cardiaque avec pointe dans le 6<sup>e</sup> espace. L'intérêt de cette observation reste uniquement dans les symptômes fonctionnels qui accompagnent cette lésion cardiaque. Le malade ne se plaint d'aucun essoufflement, il est bien moins essoufflé, dit-il, que d'autres personnes qui n'ont pas de maladie de cœur. L'ayant fait venir dans notre service, nous lui avons vu monter quatre étages très durs sans aucun essoufflement. Il se plaint uniquement d'éprouver depuis quelques

années dans des conditions très spéciales surtout après les repas s'il fait froid, s'il y a du vent, si la mise en train est un peu plus rapide, une sensation spéciale tout à fait différente du banal essoufflement et qui le conduit à la syncope. C'est une impression de serrement non douloureux de la région sternale moyenne et supérieure avec parfois léger engourdissement du bras gauche mais cela assez léger, et surtout une sensation immédiate que l'air n'entre plus dans sa poitrine, que sa respiration est comme bouchée et qu'il lui faut s'arrêter immédiatement sans quoi il tomberait. Et, en effet, il est tombé deux fois. La première fois dans une montée après le repas; des symptômes sont survenus en causant avec quelqu'un. Il ne put s'arrêter, il éprouva aussitôt des bourdonnements d'oreilles, du trouble de la vue et tomba sans connaissance sur la route. La seconde fois, la chute se fit dans des conditions analogues; dans une marche rapide après le repas et à vingt mètres de sa porte qu'il pensait pouvoir atteindre. Il ne peut préciser si dans ces deux circonstances il éprouva ou non une gêne sternale. Dans tous les cas, le phénomène dominant est la gêne respiratoire singulière, sans polypnée. « J'ai la sensation que je suis bouché, que je ne peux plus respirer. » Il serait tombé plusieurs fois, dit-il, s'il ne prenait le soin de ralentir ou de s'arrêter immédiatement.

*Examen.* — Pouls régulier, de rapidité normale, rien à la compression du pneumogastrique; des traces recueillies à l'hôpital montrent un rythme normal sans aucun allongement du P.R. sans altérations du complexe. Le malade, revu deux ans après, éprouve toujours le même symptôme d'arrêt sans essoufflement véritable, mais a pu éviter de nombreuses chutes.

Observation dans laquelle les manifestations angineuses n'ont peut-être pas toute la netteté désirable, mais permettent cependant de poser la question d'un syndrome angineux fruste syncopal.)

Obs. 5 (LAUBRY). — M. Cu..., architecte, consulte car il souffre de crises typiques d'angine de poitrine survenant à l'effort avec sensation constrictive rétrosternale, ainsi que des crises de dyspnée nocturnes. Mais ces crises angineuses coexistent toujours

avec une sensation lipothymique brève, qui une fois a abouti à une perte de connaissance complète et brève. L'examen relève une aortite spécifique avec une insuffisance ventriculaire gauche, caractérisée par un clangor, double souffle de la base et un galop présystolique à la pointe.

B.W. positif. On n'a pu prendre d'électro-cardiogramme.

OBS. 6 (BARBIER). — M<sup>me</sup> B... avait 70 ans quand je la vis pour la première fois dans mon cabinet. Pas d'antécédents importants à noter. Elle vient consulter parce que, et cela depuis quelques semaines seulement, elle ressentait de temps en temps à la montée à l'effort une douleur angoissante en bretelle devant le cœur, avec irradiation dans le bras gauche. L'examen à ce moment montre un bruit cardiaque un peu prolongé avec petit souffle systolique mitral fonctionnel, une tension artérielle à 20-8, dans les urines traces d'albumine. La malade revient consulter en 1929 après avoir eu une activité un peu exagérée, pour un malaise qui l'a à juste titre inquiétée; un matin, vers dix heures, après son petit déjeuner et alors qu'elle s'occupait à préparer des fruits pour ses confitures, elle a eu ce qu'elle appelle un éblouissement et elle est tombée la tête dans son tamis à confiture qui était sur la table, puis elle a glissé jusqu'à terre sans convulsions, semble-t-il, mais avec une perte de connaissance complète pendant quelques instants. Elle a vite repris connaissance sans nausées et s'est immédiatement remise à ses confitures. En l'interrogeant on apprend que, depuis quelque temps, elle est sujette à ces malaises avec une brusque impression d'un brouillard pendant lequel elle perd connaissance mais sans que cela soit allé comme cette fois-ci jusqu'à la chute. Puis, brusquement, on revoit la malade en 1930 parce qu'elle a eu des accidents à la fois angineux et syncopaux qui semblent s'être entremêlés et pour lesquels elle a dû faire appeler d'urgence un médecin. Au cours de l'examen on assiste à plusieurs passages du rythme avec un pouls tantôt à 32, tantôt à 64. La malade sur la table d'examen, et à l'occasion d'un changement du rythme, a un malaise très fugace avec simple absence sans mouvements convulsifs. La tension artérielle est à ce moment

22-8, l'orthodiagramme du cœur montre une augmentation de tous ses diamètres. Quelques jours plus tard, la malade, acceptant mal le repos prescrit, prend chez elle une brusque crise d'angor immédiatement suivie de perte de connaissance et de mouvements convulsifs, semble-t-il. On la transporte sur son lit et, à partir de ce moment, elle est restée très pâle, très angoissée, présentant une crise de douleur angineuse au moindre changement de position. A ce moment elle présente des périodes brèves de pouls normal entrecoupées de périodes de pouls à 32. Au cours de ces dernières journées elle présente plusieurs syncopes plus ou moins prolongées, celles-ci se multiplient au point de devenir presque subintrantes; enfin la malade succombe au cours d'une de ces crises angineuses et syncopales.

(Cette observation, rapportée par Barbier, est intéressante précisément parce que les deux éventualités se sont suivies successivement : 1° phases d'accès angineux accompagnées de syncopes et de troubles de conduction; 2° accès angineux compliqués d'un syndrome de Stokes.)

OBS. 7 (GALLAVARDIN). — M. B., âgé de 49 ans, est examiné en 1919 pour deux affections, une maladie de Stokes-Adams et de l'angine de poitrine.

L'histoire de la maladie de Stokes-Adams remonte à plus de treize ans et est tout à fait typique. Très nombreuses pertes de connaissance, très fréquents vertiges. Presque chaque année, état de mal vertigineux et, pendant quelques jours, il prend parfois plus de 100 accès vertigineux dans la journée. Pouls extrêmement variable, tantôt 32 en bloc total, tantôt autour de 45 en bloc partiel 2/2, tantôt régulier à 70-80. Le blocage auriculo-ventriculaire a été vérifié sur les tracés électriques.

Cette maladie de Stokes-Adams est remarquable par la superposition d'accès angineux. Le malade présente fréquemment des accès d'effort surtout lorsqu'il marche après le repas; il sent sa poitrine serrée dans la région sternale, la douleur devient intolérable s'il continue à marcher, avec irradiations dans le bras gauche, et il est alors forcé de s'arrêter. Ces accès sont

particulièrement nets depuis cinq ou six ans. On fait préciser au malade les relations existant entre ses accès angineux et les manifestations syncopales ou vertigineuses. Il prétend tout d'abord que, dans les périodes qui précèdent ses crises, avec syncopes et vertiges, il ressent un engourdissement et une insensibilité du bras gauche, et c'est cela qui l'avertit qu'il doit se reposer. Au moment des accès angineux d'effort, il a éprouvé à deux reprises des vestiges qui lui ont donné l'impression qu'il allait tomber et l'ont forcé à se cramponner à un mur.\* Une autre fois, en 1910, il faisait après le repas un effort pour monter sur un échafaudage lorsqu'il éprouva un serrement douloureux dans la poitrine comme dans ses accès ordinaires et, à la suite, un évanouissement complet; il serait tombé si les ouvriers qui étaient autour de lui ne l'avaient pas soutenu.

Examen cardiaque négatif. Tension systolique 180/175. Rien à l'examen radioscopique. Interrogé avec minutie sur l'existence possible d'antécédents spécifiques, le malade n'accuse absolument rien. Aucun stigmate lingual, pupillaire ou patellaire. Wasserman négatif.

OBS. 8 (HUCHARD). — Marie G., 19 ans. Antécédents personnels. Rougeole R.A. à 17 ans. Fièvre typhoïde à 15 ans. Quand la malade a commencé à présenter des signes fonctionnels cardiaques. A la suite d'une troisième crise de rhumatisme articulaire aiguë la malade présente la première attaque d'angine de poitrine. Sous l'influence d'une marche un peu prolongée, qui avait laissé après elle une assez grande fatigue, la malade éprouva soudain, sous le sternum, au niveau du 3<sup>e</sup> espace intercostal gauche, une douleur extrêmement vive avec angoisse profonde, crainte de mourir, etc., accidents accompagnés d'irradiations dans l'épaule, le bras gauche et la mâchoire. La douleur fut si vive que la malade resta pendant quelques instants sans respirer de crainte de l'augmenter. L'accès se termina par un engourdissement du bras gauche et un impérieux besoin d'uriner. Depuis ce premier accès elle en a eu beaucoup d'autres qui sont survenus d'une façon assez irrégulière et sous l'influence de causes variées (émotions, marche, effort). Parfois,

mais, plus rarement, ils se produisent sans cause apparente. C'est alors qu'elle entre dans le service de Huchard.

*Examen.* — Léger roulement présystolique à la pointe. Souffle du premier bruit à la base, un peu râpeux. Souffle disystolique à la base, ayant un caractère aspiratif. Matité précordiale augmentée. Pouls radial fort vibrant bondissant sans irrégularité ni intermittence. Pas d'œdème. Pendant son séjour les attaques angineuses deviennent très fréquentes, survenant tous les jours à des heures irrégulières et même parfois deux à trois fois par jour. De temps en temps certains accès sont annoncés par une sorte d'aura périphérique. La douleur débute dans le bras gauche. D'autres fois, ces accès s'accompagnent d'une tendance à la syncope qui persiste seulement quelques secondes. Mais, à deux reprises différentes, elle éprouva deux accès extrêmement violents d'une nature un peu différente des premiers et caractérisés par les symptômes suivants : soudain, elle est prise d'une angoisse sans douleur dans la région précordiale où elle porte vivement la main, puis elle tombe dans un état syncopal qui une fois a mis ses jours en danger par sa persistance (battements du cœur extrêmement faibles, à peine perceptibles). Pouls radial nul, extrémités froides, face pâle. Cette malade, d'un caractère un peu difficile, ne présente pas cependant aucun signe de nervosisme ou d'hystérie. On ne peut donc pas mettre cette syncope sur le compte d'un état nerveux quelconque. Sous l'influence de frictions énergiques, injections d'éther, la malade revient à elle au bout d'une demi-heure en accusant une sensation vague d'angoisse précordiale et d'engourdissement dans les membres supérieurs gauches. Sortie de l'hôpital, légèrement améliorée avec espacement des crises et diminution dans l'intensité des accès à la suite d'un traitement cardio-tonique.

Obs. 9 (HALBRON). — An..., 59 ans, tailleur. Le début de la maladie a été brusque et dramatique, au mois de septembre 1935. Le malade revenait de son travail, à midi; il attendait l'autobus; deux déjà étaient passés « complets », un troisième arrive, il se précipite et, comme ce troisième autobus, à son tour, ne s'arrête pas, ce malade est très contrarié, il sent un

malaise, un brouillard devant les yeux. Il s'effondre sur la chaussée, il perd ses urines, n'a pas de convulsions et est amené à l'Hôtel-Dieu où il se réveille une demi-heure environ après sa chute. Il est couvert de sueurs froides, se sent engourdi, a de la difficulté à s'exprimer, mais insiste pour rentrer chez lui. Il reste deux ou trois jours fatigué, puis reprend son travail. Il remarque alors qu'il s'essouffle facilement et a souvent un brouillard devant les yeux quand il a fait un effort. Il consulte pour cette crise dans un service de maladies nerveuses, un examen de sang est pratiqué, qui est négatif, et il est soumis à un traitement de gardénal. Ce traitement ne l'améliore pas, et il présente maintenant, assez fréquemment, des sensations lipothymiques d'un genre très particulier.

Au cours de la marche, il ressent tout à coup une oppression croissante, un voile devant les yeux, en même temps qu'un poids sur la région précordiale, avec impression de chaleur qui remonte jusque dans la mâchoire, et irradiation dans l'épaule droite. Ces malaises lui donnent une sensation de vertige, lui font craindre une chute brusque. Pour l'éviter, le malade s'appuie contre un mur, se laisse glisser sur le sol. Au bout d'un quart d'heure environ, il se sent mieux, est envahi de sueurs froides et peut, petit à petit, reprendre la marche. Depuis le début des troubles, il ne sort plus qu'accompagné par sa femme. Il présente ainsi un certain nombre de crises jusqu'en août 1936. Parfois deux ou trois par semaine; parfois, au contraire, il reste un mois sans rien ressentir, il prend toutes les précautions pour éviter de marcher vite.

En août 1936, il vient à l'hôpital pour un accident du travail. Lorsque l'on pratique une petite intervention (arrachement de l'ongle) il perd connaissance. Dans le service de chirurgie, on lui trouve une lésion cardiaque.

C'est au cours d'une démarche dans une administration que, renvoyé de bureau en bureau, au moment où il doit monter à un étage supérieur, il sent un poids violent sur la poitrine, un malaise, devient extrêmement pâle et, pour la deuxième fois, perd connaissance pendant un quart d'heure environ. Ici encore, on remarque qu'il a perdu ses urines.

Il fait ainsi un certain nombre de crises. Elles surviennent toujours à la marche ou à l'effort, une fois au cours du coût. Au minimum, c'est un voile devant les yeux, une sensation de vide avec angoisse d'une durée variable, quelques secondes à deux minutes; un degré de plus, et c'est la chute avec perte de connaissance. La douleur précordiale n'est souvent pas très vive, le malade est plus impressionné par son malaise, et c'est plutôt au retour à l'état normal que cette douleur devient intense. Dans les grandes crises, la chute est brusque, sans aucun prodrome douloureux. Dans les toutes petites crises, c'est, au contraire, un élément prédominant.

Nous avons eu la bonne fortune d'assister à une de ces crises. Le 5 avril 1937, revenant à la consultation où il est suivi, il monte les deux étages de l'hôpital, a tout à coup une violente douleur précordiale, se sent défaillir et, à grand-peine, on le transporte sur un lit; il ne perd pas complètement connaissance, mais répond difficilement aux questions. Le pouls est à peine perçu, il bat à 110, la tension est imprenable, les bruits du cœur sont lointains. Le malade est d'une pâleur cadavérique, le visage anxieux est couvert de sueurs. Cet état se prolonge un quart d'heure environ, puis, petit à petit, tout rentre dans l'ordre. Le malade rentre chez lui. Cette crise est, aux dires du malade, analogue à celles qu'il nous avait décrites comme de moyenne intensité.

A l'examen, il s'agit d'un sujet de santé apparente satisfaisante, il présente une dyspnée permanente qui s'exagère rapidement à l'effort. Au niveau du cœur, les bruits sont assourdis; à la base, on perçoit un souffle systolique intense, fort, prolongé; on entend à peine le deuxième bruit. A la pointe, un bruit de galop. Le pouls est aux environs de 70, la tension artérielle à 16-8 1/2 au Vaquez. Il n'y a pas d'œdème.

A la base droite, quelques râles sous-crépitaux. Le foie et la rate sont de dimensions normales. Enfin, l'examen complet montre quelques signes de la série tabétique; hypotonie, signe de Romberg sensibilisé, troubles de la sensibilité profonde, un

léger degré de dysmétrie aux membres inférieurs, les réflexes sont normaux.

Un orthodiagramme montre une augmentation du calibre de l'aorte, un déroulement exagéré avec opacité excessive. Le ventricule gauche est légèrement augmenté de volume.

Les électrocardiogrammes pratiqués ont montré des tracés électriques normaux, sans troubles de la conductibilité et sans modifications du complexe ventriculaire.

Nous avons pu prendre un tracé électrocardiographique vers la fin de la crise que nous avons pu observer. Il n'y avait aucune modification avec les tracés pris en temps normal.

Des examens sérologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien ont été négatifs. L'urée sanguine est à 0,45; il n'y a pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

Dans les antécédents du malade, on trouve une syphilis certaine, à l'âge de vingt-trois ans, avec sérologie longtemps positive, bien que le malade ait suivi régulièrement un traitement. Il est marié, sa femme est bien portante, il a eu trois enfants morts en bas âge.

Donc il s'agit d'un homme de cinquante-neuf ans, porteur d'une aortite syphilitique avec signes de défaillance cardiaque présentant un syndrome d'effort caractérisé par des crises angineuses dont l'élément douleur est secondaire, se manifestant surtout par des phénomènes syncopaux ou simplement vertigineux.

OBS. 10 (HALBRON). — Manz..., 45 ans. Le début remonte à juillet 1935. A ce moment, le malade, qui exerce une profession fatigante aux halles, se plaint de crises angineuses typiques, sous forme de douleurs sternales nettement constrictives et angoisantes, s'irradiant dans le bras gauche. Ces douleurs, plus ou moins intenses, se renouvellent à l'effort.

Un matin, vers 5 heures, il ressent un douleur angineuse plus vive qu'habituellement, qui atteint vite son intensité maxima, il tombe et perd connaissance pendant une durée d'environ 10 à 15 minutes. Pendant cette syncope, il n'avait pas eu de mouvements convulsifs. A son réveil, la douleur précordiale subsistait toujours et a duré jusque vers 11 heures du matin.

En septembre 1935, il vint consulter dans le service, est soumis à une série d'injections d'histidine qui ont amélioré son état. Les crises s'espacent et diminuent d'intensité.

En février 1936 survient le second accident syncopal, analogue au premier, et qui aurait duré une demi-heure environ.

Trois jours après, s'installe un syndrome marqué par des douleurs extrêmes, permanentes, sans rémission, des vomissements, un effondrement tensionnel, une asthénie extrême avec obnubilation. Le malade ne reconnaissant plus son entourage. Ce syndrome hyperalgique dure trois jours environ; on a pensé à ce moment à un infarctus myocardique. L'état s'améliore. Il est vu en mai 1936 à l'hôpital et a peu de crises à cette période. L'état est stationnaire jusqu'en octobre 1936, époque à laquelle survient un troisième accident syncopal. En montant un étage pour arriver à son appartement, il sent une douleur extrêmement violente d'emblée et, aussitôt, il perd connaissance pendant dix minutes environ. Au réveil, la douleur persiste, le malade est dyspnéique, il est d'une pâleur extrême et se plaint d'une vive céphalée. Le 26 octobre, il entre à l'hôpital, la tension artérielle est à 9-4, les bruits du cœur sont sourds, mais il n'y a pas de souffle orificiel. L'examen radiologique montre une silhouette cardiaque normale, mais un déroulement aortique excessif. Le tracé électrocardiographique est normal (P.R. = 0,18). Les douleurs précordiales, presque permanentes à l'entrée, s'atténuent progressivement, l'état général s'améliore (traitement à l'ouabaïne), la tension artérielle remonte à 12-7. Le malade quitte le service le 1<sup>er</sup> janvier 1937. Il va se reposer à Grasse, où il se sent tout à fait bien. Vers la mi-février, survient un nouvel incident. Le soir, il est pris d'une douleur angineuse violente, non calmée par la trinitrine, et, vers 1 heure du matin, il est pris d'une douleur épigastrique intense suivie aussitôt d'une hématomèse abondante (1/2 litre) de sang rouge. Des douleurs gastriques surviennent à la suite, qui semblent rythmées par les repas. Le malade est revu dans le service pour cette histoire digestive. Les radiographies sont négatives.

Quant aux phénomènes angineux, ils sont nettement en rétrocession (traitement à l'aminophylline et à l'ouabaine buccale). Depuis, il a présenté encore quelques crises angineuses typiques avec perte de connaissance dont une des derniers temps a mis ses jours en danger. Il n'y a rien de particulier dans les antécédents du malade. Il est marié, a eu un enfant mort à l'âge de cinq mois, pas de syphilis.

OBS. 11 (HALBRON). — Gold..., 75 ans, Polonais. Est hospitalisé pour asthénie profonde, toux et expectoration abondante. L'interrogatoire est difficile, le malade parle très mal le français. Son fils nous apprend que, depuis trois ans, il présente des crises cardiaques douloureuses survenant à l'effort, crises très violentes qui se sont accompagnées plusieurs fois de perte de connaissance. Il y a trois ans, il faisait jusqu'à six ou sept crises par jour, et il lui arrivait de perdre connaissance pendant dix-quinze minutes. Plus d'une fois, il s'effondra subitement à terre, et son entourage, effrayé, le crut mort.

Il a été soigné à l'hôpital Rothschild, où on a ordonné pour ses crises d'angine de poitrine de la trinitrine et des toni-cardiaques, qui l'ont beaucoup amélioré. Depuis cette époque, les crises sont moins vives, moins nombreuses, et les pertes de connaissance se sont beaucoup espacées. On arrive à faire préciser que les crises sont très typiques, avec douleurs constrictives, angoisse, survenant toujours lors d'un mouvement brusque, d'une fatigue, d'une émotion. La trinitrine calme rapidement ses douleurs et, dans les périodes d'exacerbation, le malade prend jusqu'à 15 et 20 dragées par jour. Actuellement, lors de grandes crises, il se plaint seulement d'un brouillard passager, d'un vide cérébral d'une courte durée, une à deux minutes au plus, puis seule persiste la douleur, qui se calme plus ou moins vite.

Le malade mène une vie très ralentie et est actuellement condamné au lit.

Il s'agit d'un sujet maigre, très fatigué. Le pouls est à 92, les artères sont scléreuses, la tension artérielle est à 17-10, l'examen du cœur montre des bruits très assourdis, avec un bruit de

galop présystolique. L'orthodéagramme montre une augmentation du volume du cœur, le calibre aortique est normal. Le malade est resté seulement quelques jours en salle, l'électrocardiogramme n'a pas été fait.

OBS. 12 (HALBRON). — Gol..., Joseph, 32 ans, journaliste. Il s'agit d'un réfugié allemand évadé d'un camp de concentration, où il aurait eu à subir de nombreuses privations et de mauvais traitements. Bien portant jusqu'en 1933 il ressent une première crise vers le milieu de cette année. C'est dans le train, à son arrivée en France, sous le coup d'une forte émotion, qu'il présente une douleur précordiale violente accompagnée de perte de connaissance immédiate et complète. Un quart d'heure à une demi-heure après, il se réveille, se plaignant d'une violente douleur précordiale, d'une grande fatigue, qui s'atténue progressivement. Depuis cette époque, il présente de nombreuses crises très fréquentes et d'intensité variable. Elles surviennent à l'effort, le plus souvent, à la marche rapide, à la montée d'un escalier. Il ressent tout à coup une douleur devant la poitrine, dans la région mésocardique, douleur donnant l'impression nette d'un serrement, d'une constriction intense; il n'y a pas d'irradiations, mais un malaise marqué. Cette douleur, le malade ne la présente pas toujours avant la perte de connaissance, lorsque celle-ci est subite et totale, c'est seulement au réveil qu'il l'accuse.

La perte de connaissance n'est pas toujours absolue. Dans les petites crises, il s'agit simplement d'un vide, d'une perte de contact avec le milieu extérieur durant quelques secondes. Un degré de plus, et c'est la chute, qui est plus ou moins brutale. Parfois, il a le temps de se coucher lui-même à terre où il se trouve, parfois il tombe comme une masse et a présenté, une fois, une plaie de la face au cours d'une chute dans les escaliers. La perte de connaissance ainsi provoquée est de durée variable, de quinze à vingt minutes.

Il y a cinq mois, la durée de cet état aurait été de quatre heures environ. Il se réveille, cette fois, à l'hôpital Tenon, sans se rappeler ce qui s'est passé, se plaignant d'une douleur pré-

cordiale vive. Au cours des crises, il est d'une pâleur cadavérique, la respiration est rapide, il n'y a pas de perte des urines. Une fois, on lui aurait dit qu'il aurait eu quelques convulsions, il n'y a jamais de morsure de la langue. La nuit, par deux fois, sa femme raconte qu'elle l'a entendu se plaindre, il était alors très pâle, avait la main crispée devant la région sternale, il se réveille quelques minutes après, très mal à l'aise, se plaignant de vives douleurs. Actuellement, outre ses phénomènes douloureux, il se plaint d'une gêne à la marche, qui se traduit au minimum par une vive dyspnée. La trinitrine le calme nettement. Depuis qu'il en prend, il a fait une crise brusque avec chute, avant qu'il ait eu le temps de croquer une dragée.

A l'examen, il s'agit d'un sujet d'apparence robuste, le pouls est à 70-80, la tension artérielle à 12-8 au Vaquez. L'examen du cœur montre un souffle systolique très intense de la base se propageant vers les vaisseaux du cou et dans toute l'aire précordiale. Les bruits sont bien frappés, il y a un bruit de galop net à la pointe. Le foie est un peu douloureux à la pression, il déborde les fausses côtes de deux travers de doigt environ sur la ligne malléolaire, rien aux poumons. L'examen, par ailleurs, est entièrement négatif. Le sujet particulièrement émotif; la compression des globes oculaires donne un résultat peu probant; de 90, le pouls se ralentit à 84. L'orthodiagramme a montré une augmentation légère du ventricule gauche G.C' — 9, mais surtout une très grosse aorte d'un calibre d'environ 4 cm. 3.

A l'électrocardiogramme, on trouve des complexes normaux, aucune modification du complexe ventriculaire, l'intervalle P.R. — 14.

Par ailleurs, l'examen sérologique est négatif, pas d'antécédents intéressants.

OBS. 13 (GALLAVARDIN). — M<sup>me</sup> Longève, âgée de 75 ans, entre dans le service fin mars 1928, à l'occasion d'accès angineux répétés.

Rien à noter dans les antécédents, sauf une scarlatine à 35 ans, suivie de néphrite assez rapidement améliorée. La santé

de la malade fut excellente jusqu'à ces six derniers mois, époque à laquelle apparurent des accès d'angine de poitrine.

D'octobre 1927 à mars 1928, la malade présenta l'aspect typique d'une agineuse. Le premier accès survint en octobre 1927. La malade montait une côte lorsqu'elle fut brusquement arrêtée par une violente douleur rétro-sternale, avec irradiations dans le cou, les deux bras, les omoplates; horrible sensation de constriction, vive angoisse, mais aucun essoufflement. Cette première crise la força à s'arrêter quelques minutes, après quoi elle put reprendre sa marche. Quelques jours plus tard, nouvelle crise, dans des conditions analogues; et, depuis ce moment, l'affection angineuse se traduisit par des accès extrêmement fréquents. Les accès survenaient chaque jour, en grand nombre et au moindre effort. Jamais d'accès au repos ou la nuit. D'une façon générale, la douleur angineuse débute dans la région épigastrique, mais monte très rapidement dans la région sternale supérieure où elle atteint son maximum et offre un caractère constrictif. Irradiations classiques dans les bras, le cou, le dos et (ce qui est plus exceptionnel) dans la tête, au niveau de la région frontale et des tempes.\*

L'examen cardio-vasculaire révèle un cœur modérément hypertrophié. A l'auscultation, beau souffle systolique en écharpe de la région précordiale. Son maximum est sur le bord gauche du sternum, dans le troisième et le quatrième espaces; de là, ce souffle se propage jusqu'à la pointe et un peu en dehors, et en haut jusque sur les deux clavicules et un peu dans les carotides. A une palpation très attentive, on obtient, au siège maximum du souffle, quelques très légères vibrations. Le poulx est bien frappé, pas particulièrement en dôme. Tension 150-65. Pas d'antécédents spécifiques. Mais le Wassermann étant légèrement positif, on décide de faire un traitement spécifique.

Au moment de son entrée à l'hôpital, la malade présentait un état de mal angineux qui dura environ trente-six heures. Elle était presque continuellement en accès, pâle, et prenait des redoublements de ses paroxysmes au moindre effort; tout cela sans essoufflement appréciable. C'est à l'occasion de cet état

de mal angineux qu'elle demanda son admission à l'hôpital; et c'est à la suite de cette courte période d'état de mal angineux qu'elle présenta pendant plus d'un mois la modification singulière de ses accès angineux que nous allons décrire. Tous les accès angineux qu'elle présenta, qui furent très nombreux, s'accompagnèrent d'accidents nerveux qu'elle n'avait jamais présentés auparavant. Peu à peu ils s'atténuèrent, puis disparurent et, vers le milieu de mai, elle reprit ses anciens accès non compliqués. Ces accès angineux, avec accidents nerveux, semblent avoir succédé à l'état de mal qui nécessita son entrée et disparurent au fur et à mesure que son état s'améliora.

Pendant le mois où on put les constater, ces accès angineux survinrent très fréquemment et la malade en prit peut-être une centaine. Ils n'apparaissaient jamais au repos, mais toujours à l'occasion d'un effort, si minime soit-il. Il suffisait parfois à la malade de se retourner dans son lit, de s'asseoir sur le bassin, à plus forte raison de remonter dans son lit après en être descendue, pour provoquer un accès. Ces accès survenaient si facilement qu'on pouvait les provoquer à coup sûr; il suffisait de faire lever la malade et de la prier de faire quelques pas dans la salle pour voir un paroxysme se développer. On s'empressait alors de recoucher la malade et l'accès se développait avec l'immanquable séquelle d'accidents nerveux que nous allons décrire. On put examiner la malade à maintes reprises au cours de ses accès, en portant son attention tantôt sur l'état du cœur, du pouls ou même, comme on le fit à deux reprises, en filmant complètement à l'électrocardiographe le développement des phénomènes. La description que nous allons présenter, qui est en même temps interprétative, résulte de la sommation et du recouplement de nos observations, par différentes méthodes. Au moindre effort, l'accès angineux se déchaîne avec ses caractères ordinaires. Cet accès augmente bientôt d'intensité et la malade porte ses mains à sa poitrine en disant : « Oh ! que je souffre ! que je souffre ! » Puis, au bout de quelques secondes, se déclenche la crise nerveuse, à caractère épileptiforme, qui évolue très régulièrement avec les trois phases suivantes : la

phase syncopale est annoncée par une grande pâleur de la face; puis la tête tombe, les yeux se révulsent et la malade perd connaissance. Très rapidement, en effet, survient la phase clonique, avec quelques secousses brusques et rapides, au nombre de cinq au six, dans les membres supérieurs. Ces brèves convulsions qui durent à peine dix à quinze secondes, se calment rapidement et font place à une phase de stertor qui s'établit progressivement, s'accroît, puis s'atténue lentement. Puis survient le réveil. La face, qui était pâle, se recoloré, lentement et progressivement; bientôt la malade ouvre les yeux, reprend rapidement connaissance, se rendant compte qu'elle a complètement perdu le sentiment. A son réveil, elle ne se plaint plus d'aucune douleur. Toute la crise, depuis le début angineux, jusqu'à l'accompagnement épileptiforme, a duré environ de deux à quatre minutes.

A côté de ces crises complètes, avec succession régulière des phases syncopale, clonique, stertoreuse, il existe des crises plus légères ou très atténuées. On voit alors simplement la malade pâlir, renverser la tête en arrière, avec léger chavirement des yeux, et revenir presque aussitôt à elle. Elle se rend compte alors qu'elle allait perdre connaissance, mais que cette perte de connaissance n'a pas été complète. Mais tous ces accidents, même ceux qui sont atténués, ont un mode d'installation progressif, et une terminaison graduelle qui ne ressemblent en rien aux brusques coupures de conscience du Stokes-Adams. Au total, pendant le mois où la malade a présenté ses accès, les accidents à déroulement épileptiforme complet ont été de beaucoup les plus fréquents, au moins une cinquantaine; et c'est dans les accès douloureux légers que la perte de connaissance n'était qu'esquissée. Pendant tout le cours de la crise nerveuse, il est impossible de percevoir aucune pulsation à la radiale ou à l'humérale. Lorsque l'on commença à observer la malade, la première idée qui vint à l'esprit pour expliquer l'apparition de tels accidents nerveux, fut la supposition d'un trouble rythmique analogue à celui qui cause les accidents nerveux du Stokes-Adams (arrêt ventriculaire par blocage ou fibrillation ventricu-

laire transitoire). Cette hypothèse n'était cependant pas de tout point satisfaisante, car l'on avait été frappé de la forme insolite de ces manifestations nerveuses, qui par leurs caractères et surtout par la progressivité relative de leur apparition et de leur disparition, contrastaient avec les brusques coupures de vie du syndrome de Stokes-Adams. Lors de plusieurs autres accès provoqués, on porta donc alors une attention exclusive à l'auscultation attentive du cœur, en appliquant directement l'oreille sur la paroi précordiale. On put alors se convaincre de la façon la plus certaine, que les bruits cardiaques ne cessaient jamais d'être perçus, même alors que le doigt posé simultanément sur la radiale ne percevait plus aucune pulsation. Les systoles se ralentissaient progressivement, comme sur les tracés électriques, les bruits cardiaques s'affaiblissaient extraordinairement mais ne disparaissaient jamais complètement. L'examen électrocardiographique montra des complexes ventriculaires et auriculaires normaux, mais le taux rythmique est abaissé.

OBS. 14 (GRAVIER). — M. R..., 55 ans. Nous est adressé pour une lésion cardiaque découverte par hasard en 1930. On relève dans ses antécédents une rougeole avec otite au cours de l'enfance, un ictere catarrhal à 20 ans, du paludisme à 21 ans, contracté en Cochinchine et un chancre syphilitique à 22 ans soigné pendant 6 mois. Pas de rhumatisme articulaire aigu, pas de scarlatine. Outre une diminution marquée de l'acuité auditive qui aurait débuté au cours de la guerre, on trouve chez ce malade des signes typiques du tabès. C'est en décembre 1930 que survient le premier accès angineux syncopal. Le malade qui se rendait à son travail marchait d'un pas rapide par une température assez froide lorsque, brusquement, il voit un brouillard devant ses yeux en même temps qu'il ressent une douleur constrictive violente au niveau du thorax. Il tombe et perd connaissance, dix à quinze minutes, croit-il. Des passants le relèvent et le ramènent à son domicile en taxi. A la suite asthénie et céphalée vive quelques heures. Depuis cette époque le malade a dû abandonner son métier de jardinier et restreindre même ses occupations à quelque travaux de ménage, car des acci-

dents de même type se sont répétés fréquemment, particulièrement ces deux dernières années. La description est des plus simples. Au cours de la marche, surtout lorsqu'il monte une côte, ou va contre le vent, survient une douleur thoracique vive rétrosternale, sans irradiations dorsales ou brachiales, qui s'accroît sous forme de griffe s'il persiste. En même temps survient de la céphalée frontale puis rapidement apparaît un brouillard devant les yeux et le malade tombe. La perte de connaissance est complète et dure plusieurs minutes, 2 ou 3 au minimum. D'après ses dires, il lui est arrivé de se blesser au niveau du cuir chevelu au cours de ses chutes. Lorsqu'il revient à lui, il serait très pâle, asthénique, conservant plusieurs heures une céphalée plus ou moins tenace suivant les crises et présenterait parfois une abondante sécrétion de larmes. Averti par ses accidents antérieurs, le malade, pour éviter la syncope et la chute, s'arrête dès qu'il sent venir la douleur thoracique et s'assied lorsqu'il peut. Il lui arrive aussi, spécialement dans son appartement, d'avoir des crises bénignes qui se réduisent à une sternalgie modérée, une céphalée discrète, un simple étourdissement avec voile devant les yeux sans syncope vraie. Depuis longtemps, il a noté l'influence aggravante sur ses crises du vent, du froid, de la position tête basse, et surtout des repas. L'examen cardiaque révèle un fort souffle systolique de la base, maximum dans le deuxième espace le long du bord droit du sternum se propageant sur toute la région précordiale jusqu'à la pointe, sur les clavicules. le long des carotides au niveau de la colonne cervicale, avec beau frémissement superposé facilement perceptible dans le deuxième espace droit. Un léger souffle diastolique lui fait suite qui s'étend le long du bord droit du sternum et dont le maximum est au niveau du 4<sup>e</sup> espace. La tension artérielle est à 13-7, le pouls petit a manifestement les caractères du *pulsus tardus*.

Le malade reste deux mois dans le service. Pendant tout son séjour, à part une très légère dyspnée d'effort, à la montée des escaliers, il ne présente qu'un seul trouble, d'assez nombreuses crises angineuses avec syncope survenant plus ou moins facile-

ment suivant les jours. Au début, la montée de quelques marches, un effort de balayage, l'action de se baisser suffisaient pour provoquer la crise. Au moment de sa sortie du service, les crises étaient beaucoup plus rares, car de provocation plus difficile, et pour étudier une crise on dut demander au malade de pratiquer de nombreux mouvements de flexion du tronc. L'influence des repas était remarquable, le simple fait de se baisser à la fin du repas suffisait à provoquer une crise que n'avaient pu réaliser plusieurs mouvements de flexion du tronc lorsque le malade était à jeun. De plus, le malade à jeun pouvait, en quelque sorte, rester maître de sa crise, il lui suffisait, en effet, de s'arrêter au milieu de son effort dès qu'il sentait venir la douleur sternale, pour éviter la perte de connaissance ou la réduire à un état lipothymique, après les repas, spécialement après un repas abondant la crise se déclenchait alors que la sternalgie était encore légère et la syncope était inévitable.

Le malade, très complaisant, accepte à six reprises, de provoquer des crises. On le relie par des électrodes à l'électrocardiographe — il exécute debout une dizaine de mouvements de flexion du tronc et s'étend sur le lit dès qu'il ressent le malaise sternal. Le figure très pâle, il reste calme dans l'angoisse des événements, les yeux clos pour éviter, dit-il, les vertiges et le mal de tête, et répond aux questions qu'on lui pose. Tout se borne à un état vertigineux, quelques bourdonnements d'oreilles et une légère céphalée frontale. Au bout de 4 à 5 minutes, il peut se lever sans avoir perdu connaissance un seul instant. Pendant toute la crise, le rythme cardiaque est simplement un peu ralenti, le pouls radial ne peut plus être senti. Les trois autres crises aboutissent à la syncope, la dernière particulièrement violente et impressionnante, éprouva beaucoup le malade qui se refusa dans la suite à toute expérience nouvelle. Le malade exécute vingt ou trente mouvements profonds de flexion du tronc, la tête touchant presque le sol. Pendant cet effort, le malade dont le faciès est normalement plutôt pâle, présente une coloration rosée des joues et des oreilles. Bientôt il se plaint d'une douleur sternale qu'il localise au niveau du

3<sup>e</sup> espace et qui s'irradie à travers le cou. Le malade se plaint de sa tête qui tourne et on l'étend rapidement sur son lit. Il est alors très pâle, dans un état d'angoisse et d'obnubilation qui ne lui permet pas de répondre aux questions. Après la crise, le malade précisera qu'il ressent alors trois sortes de troubles, une céphalée frontale très pénible, des bourdonnements d'oreilles avec vertiges, une suffocation ou douleur sternale comme si un poids de 100 kilos pesait sur la poitrine. Le malaise sternal disparaît rapidement quelques secondes, bien avant la fin de la crise; les vertiges persistent plus longtemps au moins pendant toute la période de méditation de la syncope. Seul la céphalée se prolonge, survit même à la fin de la crise et dure fréquemment plusieurs heures, voire même plus de 24. Son intensité, sa ténacité semblent dépendre de l'importance de la crise. Cet état se prolonge plusieurs minutes, au moins huit à dix pendant lesquelles la pâleur de la face ne fait que s'accroître. Brusquement, survient une crise épileptiforme avec mouvements cloniques des membres, révulsion des yeux. Les convulsions ne durent pas plus d'une minute, pas de morsure de langue, pas d'émission d'urine puis le malade rouvre les yeux et répond aux questions avec une certaine précision, tout en restant encore pâle et se plaignant de céphalée frontale.

La troisième crise syncopale provoquée, fut particulièrement dramatique, s'étant déroulée suivant le rythme habituel, jusqu'à la période de convulsions qui se sont beaucoup amplifiées, présentant de grands mouvements cloniques des membres, plissement des yeux, respiration profonde avec stertor, émission de quelques gouttes d'urine. La scène devient vraiment angoissante et l'on commence quelques mouvements de respiration artificielle. Au bout de quarante secondes environ, apparaît une grande inspiration spontanée; dès lors, la respiration reprend rapidement son rythme normal et la cyanose se dissipe. Le malade est complètement revenu à lui; il reste abattu toute la journée, refuse toute alimentation, garde le lit pendant vingt-quatre heures, avec une céphalée frontale violente. L'examen clinique du cœur à chaque accident syncopal provoqué, mon-

tra la disparition rapide du frémissement systolique. L'oreille perçoit nettement les battements cardiaques qui paraissent lointains et faibles. Le rythme cardiaque est ralenti aux environs de 60-50. Le pouls ne peut être perçu. Ce n'est que 2 à 3 minutes après la période de convulsion que le frémissement systolique réapparaît, alors que la pâleur du visage a déjà perdu de son intensité. De nombreux tracés électriques furent recueillis tant en période normale qu'en période des crises. En période calme, les tracés sont normaux en 3 dérivations, rythme régulier aux environs de 80, pas de troubles de conduction, aucune anomalie des complexes. Pendant les crises, le rythme persiste normal pendant toute la période lipothymique et pendant la syncope. Mais le taux rythmique s'abaisse à 60-50, aucun trouble de conduction, pas d'allongement de l'espace P.R. Pas d'altération du complexe auriculo-ventriculaire.

## PATHOGENIE

En abordant la pathogénie des accidents syncopaux des angineux, il nous semble que les conditions qui paraissent tenir sous leur dépendance ces accidents, tantôt courts, tantôt prolongés, et qui ont pu être élucidées et décelées grâce à l'étude électrocardiographique, sont les suivantes :

1° Fibrillation ventriculaire transitoire;

2° Arrêt ventriculaire par dissociation auriculo-ventriculaire paroxystique;

3° Insuffisance subite du débit artériel, soit par faiblesse brusque et passagère des contractions myocardiques, soit par un mécanisme plus subtil arrivant à troubler par une voie réflexe le degré de réplétion ventriculaire (trouble de la circulation de retour;

4° Enfin, une pathogénie réflexe.

*Fibrillation ventriculaire et arrêt ventriculaire.*

C'est là la cause la plus fréquente de la syncope cardiaque mortelle, et c'est à cause d'elle que le pronostic des syncopes brèves qui relèvent de cette pathogénie est plus réservé que celui des syncopes prolongées.

Ces deux troubles sont distincts dans le principe, mais la résultante est la même, identique, et dans les deux cas le ventricule immobile et distendu en diastole se trouve incapable d'évacuer son contenu et de soulever le plafond sigmoïdien; la circulation cérébrale est donc totalement abolie et la forme des accidents nerveux (syncope ou mort réelle) dépend uniquement de la prolongation de l'immobilité ventriculaire, ne pouvant pas dépasser au maximum deux minutes.

### *Fibrillation ventriculaire*

Joue un rôle essentiel dans la syncope d'origine cardiaque. Il s'agit d'un mécanisme purement cardiaque, car le ventricule est relativement à l'abri des influences nerveuses centrales et sa fibrillation n'est point, sauf exception, influencée par l'excitation du vague et du sympathique.

Tout comme les cavités auriculaires, la masse du ventricule est exposée au développement d'un mouvement circulaire submergeant le rythme normal, mais alors que l'incident est de peu d'importance et compatible avec une longue survie dans l'antichambre auriculaire, l'apparition dans le ventricule de cette singulière déviation rythmique immobilisant immédiatement la cavité en situation diastolique rend le cœur inapte à la reprise de ses battements.

Habituellement, elle est définitive et détermine la mort subite dans des cardiopathies graves; parfois, elle

n'est que transitoire et se manifeste par des accidents vertigineux syncopaux et par des crises épileptiformes, mais le plus souvent elle est précédée et annoncée par des troubles rythmiques précis, qui font partie du syndrome préfibrillatoire : extrême accélération des battements cardiaques par extrasystoles massées ou flutter ventriculaire.

Le rôle de ce trouble rythmique dans les accidents syncopaux ou terminaux des angineux n'est pas absolument prouvé, mais tout au moins probable. On ne possède pas de tracé électrique des accidents angineux syncopaux, à cause de l'impossibilité d'en recueillir au moment même, en raison de leurs brièveté, ou dans le cas de mort subite. Mais, il existe un faisceau d'arguments qui militent en sa faveur, autant expérimentaux que cliniques.

Les arguments expérimentaux concordent pleinement avec cette notion. Les travaux de Clerc et ses élèves démontrent l'apparition de ce trouble rythmique sous l'influence de la ligature des coronaires (occlusion expérimentale des coronaires) associée à un certain degré d'anémie affectant un territoire du myocarde plus ou moins localisé. Or, l'accès angineux ne réalise-t-il pas souvent *in vivo* l'expérience de la circulation coronarienne réduite?

Arguments cliniques plus démonstratifs encore : dans des observations d'angineux graves, en état de mal prolongé et avec terminaison fatale, on note parfois avant

la mort une extrême accélération des battements cardiaques, qui traduisent sans doute un état préfibrillaire (Tutter ventriculaire) et qui est d'ordinaire le prélude de la véritable fibrillation.

Chez les aortiques et les angineux, cette fibrillation trouve un terrain particulièrement propice. Les altérations coronariennes et les larges îlots de sclérose myocardique due à l'ischémie ou aux vestiges d'infarctus qu'elle entraîne fréquemment, facilitent l'établissement d'un mouvement circulaire, en permettant à la masse myocardique d'être abordée par l'excitation en un point plus limité qu'à l'ordinaire (de Boer).

Cette explication ne vaut sans doute pas que pour la mort subite. Les cas de fibrillation ventriculaire transitoire, quoique rares, observés au cours du Stokes-Adams (Gallavardin et Bérard, Lévine et Mathon, de Boer) commencent à être connus; on peut se demander si certains accès angineux syncopaux ne pourraient reconnaître pareille origine dans nos observations.

#### *Blocage auriculo-ventriculaire paroxystique*

Comme précédemment, la preuve rythmique absolue est difficile à fournir à cause de l'impossibilité de recueillir des tracés au moment même où se produit l'accident syncopal. Mais il existe tout un faisceau d'arguments qui équivalent vraiment à la certitude et qui permettent de considérer que les syncopes ou la mort subite des angineux doivent souvent reconnaître un tel mécanisme.

Il est certain que l'accès angineux ou, d'une façon plus générale, les oblitérations coronariennes peuvent donner naissance à des phénomènes de blocage. Cette notion est confirmée par les observations assez nombreuses dans lesquelles on voit se développer, au cours d'états de mal angineux prolongés, lors de la production d'infarctus de vastes dimensions ou par extension des lésions infarctoïdes de la paroi interventriculaire à la zone hisienne, un syndrome de Stokes aigu, avec blocage partiel ou total, et de nombreux accidents nerveux dus à des arrêts ventriculaires.

Les mêmes phénomènes peuvent se produire dans les cas d'embolie de l'artère coronaire, « antérieure surtout ». C'est une conséquence directe de l'arrêt circulatoire se faisant au niveau de la région hisienne qui apparaît comme très richement vascularisée.

Il est non moins prouvé que l'accès angineux ou les causes qui le provoquent sont capables d'exagérer et d'aggraver les troubles de conductibilité auriculo-ventriculaire évidents fixes et préexistants.

Dans ces observations, l'accès angineux, sans doute par l'accroissement de la gêne de la circulation coronaire, substituait à un bloc partiel ou total et bien toléré un Stokes avec arrêt ventriculaire.

Etant donné qu'il s'agit d'un appareil d'une extrême sensibilité, la suppression brusque de cette circulation intense est fort susceptible d'annihiler le pouvoir de conductibilité du faisceau, et en réalité, pourquoi ce

faisceau de His serait-il moins sensible au défaut de l'irrigation sanguine que la fibre myocardique?

Il est de même possible, enfin, que l'accès angineux rende évidents des troubles de la conductibilité extrêmement légers ou latents.

L'observation I est typique à ce sujet. Les accidents syncopaux survenaient dès que l'intensité de la douleur atteignait un certain degré et revêtaient absolument la forme des accidents nerveux du Stokes. Un tracé veineux recueilli chez ce malade montra très nettement, bien que le pouls fût régulier et le rythme normal, un intervalle P. R. nettement augmenté.

Il nous est loisible d'admettre que le trouble ischémique passager qui est la base de ces accès angineux coronariens s'étend jusqu'à la zone hisienne.

Si certains états de mal angineux ou certaines oblitérations coronariennes sont capables de créer de toutes pièces des troubles de la conductibilité, si un accès est capable de transformer un bloc total bien toléré en stoppage ventriculaire avec des phénomènes de Stokes, pourquoi ne pas admettre qu'en cas de troubles légers de la conductibilité ou de déficience fonctionnelle plus ou moins latente du système hisien, la crise angineuse ne soit de même capable de faire exploser brusquement ces troubles destinés à disparaître dès que l'accès a cessé?

Il est probable que nombre d'accidents syncopaux survenant chez des angineux sans troubles fixes de la con-

ductibilité reconnaissent en réalité cette origine et sont dus à la brutale émergence de ces troubles jusque-là latents et révélés par le paroxysme angineux.

*Insuffisance subite du débit artériel*

Dans les deux hypothèses que nous venons d'envisager, fibrillation ventriculaire ou blocage auriculo-ventriculaire, toute contraction ventriculaire a disparu, remplacée dans le premier cas par un mouvement circulaire très rapide immobilisant le cœur en diastole, dans le second par un arrêt brusque du ventricule.

Dans les éventualités qu'il nous reste à envisager, il ne s'agit plus d'un arrêt ventriculaire, mais d'un affaiblissement extrême et rapide des contractions ventriculaires, avec effondrement tensionnel subit et passager, disparition du pouls :

1° Par faiblesse subite des contractions myocardiques (Gallavardin).

Si étrange que puisse paraître une telle explication des accidents syncopaux angineux, on peut admettre que sa preuve a été rigoureusement faite à l'aide de nombreux films électriques (ces accidents pouvant être produits spontanément et ayant une durée assez prolongée) au cours même de ces accidents syncopaux angineux.

Le paroxysme angineux, on le sait, a le pouvoir de déclencher une scène d'insuffisance ventriculaire gauche dont l'expression la plus typique est certainement cet angor œdémateux. Ne peut-on pas supposer que certains

accès angineux avec anémie myocardique extrême et distension ventriculaire excessive soient capables d'entraîner cet affaiblissement subit de la force contractile du cœur équivalant en fait à la suppression de ses battements pour provoquer une extrême dépression de la tension artérielle capable par son retentissement cérébral d'entraîner des accidents syncopaux ou épileptiformes, et cela sans trouble rythmique primitif?

« Quant à la raison du ralentissement du cœur, au moment de la période de stertor, il s'agit, soit d'une action locale, l'ischémie du nœud sinusal (sous l'influence du paroxysme) produisant le ralentissement de l'oreillette et le développement secondaire de l'automatisme ventriculaire, soit d'une excitation vagale d'origine centrale, consécutive à l'ischémie bulbaire, produisant l'espacement des contractions auriculaires.

Soit que le paroxysme angineux produise une insuffisance brusque du débit ventriculaire, attribuable à une accélération insolite ou à un ralentissement du cœur, qui diminuerait le rendement de ses contractions, dans un fléchissement myocardique brusque et passager.

La preuve de ces accidents syncopaux transitoires, démontrée, a une grande importance pour expliquer certaines morts, non absolument subites, mais simplement rapides, survenant en quelque sorte progressivement, sans qu'on puisse dire exactement le moment où elles se produisent chez des angineux graves. Il est très probable que, dans les cas de cette sorte, l'extrême anémie

avait simplement affaibli étrangement et progressivement la force des contractions ventriculaires et que cet affaiblissement progressif est la cause véritable de la mort.

2° Insuffisante réplétion ventriculaire (Laubry et Tzanck).

Pour eux, c'est au cœur périphérique de retour immense et puissant (constitué par le système capillaire et veineux dont la force de propulsion de sang est énorme) qu'ils opposent au cœur périphérique d'aller de Gallavardin (constitué par le système artériel qui, grâce à l'élasticité règle la pression artérielle), que doit incomber la responsabilité de la syncope, sans méconnaître le rôle du cœur lui-même, qu'ils conçoivent singulièrement restreint.

On sait bien que la motilité vasculaire est considérablement influencée durant l'accès (intervention des réflexes presseurs et dépresseurs); on a même décrit des angines de poitrine à forme vaso-motrice. Ne peut-on pas admettre que l'accès angineux provoque une paralysie du moteur vasculaire de retour par une vaso-dilatation abdominale de la circulation immobilisant la quasi-totalité de la masse sanguine et privant ainsi le cœur qui aura beau se contracter de l'apport sanguin normal?

La circulation, sinon complètement interrompue, est tout au moins très ralentie et la tension artérielle supprimée (celle-ci résultant de la contraction cardiaque

sur la masse sanguine), qui règle les relations entre le cœur et le cerveau dont l'activité fonctionnelle est avant tout fonction de son régime circulatoire.

Cette inhibition ou défaillance circulatoire retentit avec une particulière intensité sur le bulbe et l'encéphale et donne naissance à la syncope.

*Pathogénie réflexe*

Enfin, on peut reconnaître une pathogénie réflexe de la syncope des angineux. Toute sensation douloureuse vive et subite, toute émotion vive, on le sait, peut amener la syncope. D'ailleurs, certains lieux d'élection sont particulièrement émetteurs du réflexe, et de telles syncopes se voient au cours des grandes douleurs viscérales « ayant actionné le système vago-sympathique ».

On peut se demander si la syncope de l'angor, survenant surtout au cours d'un paroxysme hyperalgique et ayant provoqué un brusque déséquilibre circulatoire, ne reconnaît pas cette même cause réflexe.

Dans ce cas, et à plus forte raison où il existe un substratum cardiaque, ce sont seulement les centres vaso-moteurs qui sont actionnés, et c'est la chute de la tension artérielle par inhibition ou par trouble du centre régulateur nerveux qui en est la cause.

C'est ce mécanisme qui est évoqué chez des sujets prédisposés aux syncopes répondant au schéma vago-tonique.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la syncope angineuse sera posé en procédant à un interrogatoire précis, minutieux et bien conduit des phénomènes, une fois le malade revenu à lui, et des antécédents, car le véritable substratum du trouble angineux se dérobe à l'examen physique et demeure purement subjectif, et en procédant à un examen clinique complet : du cœur, de la tension artérielle, du pouls et si possible d'un tracé électrocardiographique, sur l'importance duquel nous avons longuement insisté dans notre travail.

nous avons longuement insisté dans notre travail.

En présence d'un malade avec perte de connaissance, il faut constater s'il s'agit d'un état syncopal ou d'un autre état. En général, la différenciation est facile à reconnaître et le diagnostic différentiel facile à faire.

Car c'est en effet dans la syncope seulement qu'il y a atteinte des fonctions de la vie végétative, suppression de la respiration, suspension plus ou moins apparente des battements cardiaques et de la sensibilité.

Nous n'insisterons donc pas sur les états de perte de

connaissance et de résolution musculaire, tels que l'*ictus* et le *coma*, l'*épilepsie* et l'*asphyxie*, qui ne sauraient guère non plus prêter à confusion.

Le coma (urémique, toxique, etc.) est un état d'assoupissement profond et prolongé, caractérisé par la perte plus ou moins complète de la conscience, de la sensibilité et de la motilité volontaire, mais ni la respiration n'est suspendue, ni les battements cardiaques ralentis au point où cela s'observe dans la syncope.

L'*ictus* est un arrêt complet et passager des fonctions de la vie de relation, sans atteinte de la respiration ni de la circulation.

L'*épilepsie* ne prête à confusion que lorsqu'il existe au cours de la syncope des phénomènes convulsifs. Les prodromes, la crise en deux phases tonique et clonique, le coma qui la suit, caractérisent suffisamment l'*épilepsie*. Le diagnostic peut être spécialement délicat lorsque le malade, atteint en réalité d'équivalents comitiaux plus ou moins frustes, est en même temps porteur d'une cardiopathie.

Certains états asphyxiques où la respiration est suspendue s'en distinguent difficilement, mais le malade est cyanosé, livide, présentant un aspect assez différent de celui de la pâleur syncopale (sauf dans les cas de syncope convulsivo-asphyxique).

Enfin, pour être complet, nous rappellerons la différenciation de la syncope, de la léthargie des encéphaliques et du coma hystérique.

*Diagnostic différentiel de la syncope angineuse  
avec les autres syncopes extracardiaques*

Les accidents syncopaux des affections viscérales : il faut se rappeler particulièrement les syncopes des colitiques, des hépatiques, des vésiculaires, des lithiasiques.

Les syncopes d'origine toxique : parmi celles-ci, citons surtout l'intoxication cocaïnique et morphinique.

Les syncopes d'origine circulatoire ou sanguine : syncopes par hémorragies abondantes, syncopes des anémiques.

Les syncopes d'origine nerveuse, chaque fois que le système nerveux est intéressé directement ou indirectement (ramollissements, abcès, méningites).

*Diagnostic différentiel de la syncope angineuse  
avec les autres syncopes d'origine cardiaque*

1. Le syndrome de Stokes-Adams, dont le diagnostic nécessitera un interrogatoire précis et un examen clinique complet, ainsi que la prise d'un tracé électrique montrant la présence de troubles rythmiques attribuables à un déficit de la conductibilité auriculo-ventriculaire. Le diagnostic est très difficile en cas de Stokes-Adams paroxystique.

2. La tachycardie paroxystique à forme syncopale, où la syncope est attribuée à une ischémie cérébrale produite par un rythme hétérotope particulièrement rapide évoluant sur un terrain particulièrement sensible. Les syncopes de la tachycardie paroxystique ont, comme

les syncopes angineuses prolongées, un début et une terminaison progressives, mais la rapidité du pouls, des battements cardiaques, ainsi qu'à l'interrogatoire la perception des sensations différentes de l'angor, les opposent.

3. La syncope de l'infarctus du myocarde évident ou latent, où la syncope peut éclater comme un accident d'alarme, à la suite d'une insuffisance cardiaque aiguë; mais elle se distingue de la syncope angineuse par les signes cliniques suivants : frottement péricardique, légère ascension de la température, troubles du rythme parfois associés, troubles digestifs, polynucléose sanguine, enfin chute tensionnelle persistante et état de collapsus marqué. Il faut tenir compte aussi des renseignements E. G. G., qui permettent d'établir le diagnostic et de poser un pronostic. D'ailleurs, dans certains cas, le diagnostic différentiel est insurmontable, du fait que certains petits infarctus, donnant naissance à la syncope, ne peuvent pas être relevés, ni cliniquement, ni électrocardiographiquement.

4. Il ne faut pas oublier le diagnostic différentiel de la syncope angineuse avec celle qui peut se produire dans l'arythmie du vieillard scléreux : la répétition fréquente des intermittences, jointe à une circulation déjà déficiente, est d'une signification grave. Le diagnostic différentiel, comme le précédent, se fait par le contexte clinique et par l'E. C. G.

5. Enfin, il faut avoir à l'esprit le diagnostic diffé-

rentiel de la syncope angineuse avec celles des affections valvulaires et en particulier du rétrécissement aortique pur non rhumatismal.

### *Diagnostic étiologique*

Les facteurs susceptibles de provoquer les paroxysmes angineux syncopaux sont des plus variables; parmi ceux-ci, nous retiendrons surtout les affections cardiovasculaires :

Les myocardites, dont les plus fréquentes sont certainement la myocardite sénile, ainsi que la myocardite graisseuse.

Les coronarites, depuis longtemps invoquées sur la foi de contrôles anatomiques, plus couramment diagnostiquées grâce à l'E. C. G., peuvent être syphilitiques ou athéromateuses.

L'insuffisance ventriculaire gauche, quelle que soit son origine, déterminant une forme spéciale d'angor, s'observant surtout au cours de l'hypertension artérielle décompensée, ou chez des sujets atteints de myocardite chronique, se reconnaît aux manifestations associées à l'angine : bruit de galop, chute de la tension artérielle.

Les lésions de l'aorte : l'aortite sous toutes ses formes joue un rôle essentiel, qu'il s'agisse de l'aortite syphilitique des jeunes donnant les plus purs syndromes angineux, diagnostiquée surtout par ses signes sérologiques et radiologiques (élargissement et augmentation de l'opacité aortique), et par l'adjonction des signes médiastinaux ou de l'aortite sussigmoïdienne intéres-

sant davantage les coronaires et diagnostiquée coronarite, car non décelable, ni cliniquement, ni radiologiquement.

L'aortite athéromateuse, apparaissant après la cinquantaine, en principe ayant un pronostic sérieux, nécessitant différents examens et pouvant être soupçonnée par le contexte clinique et la radiologie.

L'ectasie aortique, dans ses formes profondes, très souvent cachée, nécessitant des examens radiologiques sous des angles différents et sérologiques.

Enfin, parmi les affections endocardiques qui peuvent donner des crises angineuses, retenons le rétrécissement aortique pur non rhumatismal.

Dans tous les cas, il faudra faire un examen complet du malade : examen radiologique, qui pourra orienter vers un diagnostic d'aortite, réaction de Bordet-Wassermann dans le sang, qui, si elle est négative, aura peu ou pas de valeur, mais, si elle est positive, confirmera le diagnostic et facilitera le traitement, un dosage d'urée, qui pourra montrer une atteinte rénale, en faveur de qui pourra montrer une atteinte rénale, en faveur de l'hypertension, enfin, un examen électrocardiographique.

Le diagnostic étiologique de la syncope posé, on essaiera de rechercher les facteurs prédisposant le malade à la syncope : le rôle de l'insuffisance cardiaque et de la fibre myocardique ; le rôle des affections valvulaires (aortique) ; le rôle de la sclérose qui a pu frapper à la

fois l'appareil cardio-vasculaire et les artères cérébrales; enfin, l'état du système vago-sympathique.

## PRONOSTIC

Le pronostic des accidents angineux syncopaux repose sur une infinité d'éléments d'appréciation souvent délicate qui se combinent de façon variable. Il reste plus difficile encore que dans les conditions habituelles de l'angine de poitrine. Il faut donc, nous semble-t-il, rester très prudent en présence de ces syncopes douloureuses de caractère si spécial, et c'est au médecin de saisir leur valeur réciproque et de tirer de leur aspect clinique infiniment nuancé les conclusions pronostiques qu'attend le malade et que réclame l'entourage.

L'allure de la syncope elle-même constitue déjà un précieux indice de pronostic. Nous avons déjà entrevu dans le chapitre pathogénique la gravité plus considérable de la syncope brève relevant d'un arrêt ventriculaire par dissociation auriculo-ventriculaire paroxystique ou fibrillation ventriculaire transitoire que de la syncope prolongée où les contractions cardiaques sont simplement ralenties et affaiblies, où la circulation cérébrale est languissante et non complètement suspendue.

Dans le premier cas, la gravité tient au fait que le cœur arrêté en diastole n'arrive pas à évacuer son contenu; la circulation cérébrale est donc totalement abolie, d'où les accidents nerveux, le cerveau étant le réactif le plus sensible de l'insuffisance d'irrigation sanguine. L'évolution des accidents dépendra de la prolongation de l'immobilité ventriculaire qui ne devra pas dépasser une certaine limite, au maximum deux minutes, sous peine d'être la mort même dont ils possèdent tous les attributs.

Quant au pronostic des syncopes prolongées, la notion du temps, qui était primordiale dans les syncopes brèves, perd de son importance. Le pronostic se base ici sur la résistance que le myocarde est susceptible d'opposer lors de l'accident angineux à l'épisode d'insuffisance cardiaque.

Le pronostic dépend encore pour une large part des troubles cardio-vasculaires concomitants, et est d'autant plus grave que les lésions dégénératives du myocarde sont plus étendues; de la polysclérose susceptible d'accroître dans une large mesure l'ischémie des centres nerveux; enfin, de l'état du tracé électrique qui fournit des indications importantes. Tous les auteurs sont d'accord pour affirmer que le pronostic est plus sombre chez les angineux présentant des altérations importantes des complexes ventriculaires ainsi que des troubles de la conduction. Il dépend du temps et des caractères des crises.

Il dépend encore du facteur âge; nous devons admettre que le pronostic est d'autant plus grave que le malade est plus âgé, son myocarde étant plus atteint; du facteur étiologique; d'une façon générale, la gravité est fonction de son origine organique, mais souvent on ne trouve aucune cause, c'est l'angine de poitrine cryptogénétique, cas très embarrassant pour porter un pronostic;

Du facteur hérédité, qui pèse lourdement sur le pronostic de l'angine de poitrine.

L'état d'excitabilité du système nerveux cérébro-spinal et végétatif compte aussi comme élément pronostique. Nous savons que les accidents angineux mortels peuvent survenir après une émotion. Il est logique d'admettre que les sujets au système vago-sympathique impressionnable seront plus facilement exposés aux accidents angineux-syncopaux.

De toute façon, on doit faire une large part dans le déterminisme des accidents nerveux aux susceptibilités individuelles et aux tendances réactionnelles propres à chaque individu.

« Ces accès angineux syncopaux sont comme un diminutif de la mort subite, à cela près que, sans doute par suite d'une certaine souplesse du mécanisme cardiaque, les malades ont pour un temps la faculté de ressusciter chaque fois jusqu'à la dernière. » (Gallavardin.)

## CONCLUSIONS

*L'angine syncopale* à répétition est une forme redoutable, où la syncope apparaît comme un épiphénomène impressionnant non fatal heureusement.

1. Ces crises angineuses syncopales n'apparaissent qu'à l'effort. Elles peuvent être d'intensité variable, depuis le simple éblouissement jusqu'à la syncope complète avec mouvements convulsifs.

2. Au point de vue séméiologique, on peut décrire deux variétés :

a) Syncopes brèves, se produisant généralement à l'acmé de la crise angineuse. Parfois transitoires, elles peuvent dans d'autres cas être mortelles;

b) Syncopes prolongées pouvant se produire à n'importe quel moment de la crise, quelquefois même avant tout phénomène douloureux, en quelque sorte d'emblée.

L'angine syncopale est d'une durée variant de quelques minutes à une demi-heure (un cas de durée de quatre heures). C'est une forme en général transitoire. Dans les formes brèves comme dans les formes prolongées, le malade ne garde en général aucun souvenir de ses crises.

3. La cessation de l'effort, de la marche arrête l'évolution des phénomènes.

4. Les crises surviennent presque journellement chez certains malades, chez d'autres rarement.

5. Quant à l'action de la trinitrine, elle paraît être toujours efficace dans les formes où la syncope n'apparaît pas d'emblée et au moins dans les petits malaises, où elle rétablit rapidement le calme et permet un effort prolongé.

6. La syncope apparaît chez certains de nos malades par suite d'une prédisposition particulière, comme équivalent de la crise angineuse hyperalgique ou hyperanxieuse, comme il y a des équivalents non douloureux ou anxieux d'angine de poitrine.

7. Au point de vue étiologique, il semble naturel de penser que toutes les angines de poitrine, quelle que soit leur origine, pourraient s'accompagner de syncopes. Mais, parmi les 14 observations que nous avons recueillies, nous comptons :

8 aortites, dont :

2 aortites syphilitiques;

2 rétrécissements aortiques rhumatismaux et 1 non rhumatismal;

1 aortite d'origine indéterminée;

1 rétrécissement et une insuffisance aortique rhumatismale;

1 insuffisance aortique rhumatismale;

4 myocardites;

2 hypertendus.

8. Dans toutes ces observations, dont on a pu prendre

l'électrocardiogramme, il n'y a pas d'altération de l'onde T, pas plus que des complexes auriculo-ventriculaires sauf 2 obs. (1), allongement de l'espace P. R. (2) où il y avait association avec un syndrome de Stokes-Adams.

9. Dans toutes les formes syncopales d'angine de poitrine, il est intéressant d'étudier la prédisposition du malade à la syncope en recherchant des lésions cardiaques possibles, l'existence d'une insuffisance cardiaque (I. V. G. surtout), un état vago-sympathique particulier.

10. Le psychisme de ces malades est ébranlé; vivant continuellement dans la crainte des accès, ils sont tristes, mélancoliques, préoccupés de leur état; ce ne sont pas seulement des « boiteux » du cœur, mais des « invalides » du système psychique.

11. La pathogénie des formes syncopales d'angine de poitrine est multiple. Il peut s'agir soit d'une syncope réflexe, soit d'une faiblesse subite des contractions myocardiques due à une anémie myocardique extrême avec distension ventriculaire excessive (complexe cardiaque conservant son profil normal à l'électro); soit d'un blocage auriculo-ventriculaire paroxystique, les désordres ischémiques qui sont à la base du syndrome angineux (coronarien) s'étendant jusqu'à la région hisienne, et soit enfin d'une fibrillation ventriculaire qui, même transitoire, se montre d'une gravité exceptionnelle.

*Vu : Le Président de la Thèse,*  
**CLERC**

*Vu : Le Doyen,*  
**TIFFENEAU**

*Vu et permis d'imprimer :*  
*Le Recteur de l'Académie de Paris,*  
**G. ROUSSY**

## BIBLIOGRAPHIE

- Amblard L.-A.* — Angine de poitrine. *Monde médical*, 1925, n° 666.
- Clerc A., Deschamps N., Lévy R.* — Remarques électrocardiographiques sur la ligation des artères coronaires chez le chien. Société de Biologie, 1930.
- Clerc A.* — Angine de poitrine et théorie coronarienne (notes critiques). *Presse médicale*, 1927, n° 38.
- Danielopolu D.* — Angine de poitrine, 1927.
- Dumas A.* — L'angine de poitrine à type spasmodique; claudication intermittente et paralysies transitoires. *Lyon médical*, 1931, n° 52.
- Dumas A.* — Manifestations cérébrales de I. V. G. *Journal de Médecine de Lyon*, 1927, p. 475.
- Edens.* — Sur l'angine de poitrine par inhibition des voies d'excitation. *Klinische Wochenschrift*, n° 45, 11 novembre 1933.
- Esmein et Donzelot.* — Tachycardie paroxystique à forme syncopale. *Presse médicale*, janvier 1914.
- Gallavardin, L.* — Syncopes d'origine cardiaque. *La Pratique médicale française*, n° 1, janvier 1929, p. 3.

Gallavardin L. — Mode de production des syncopes et de la mort subite chez les angineux. *Médecine*, 12, 193-198, mars 1931.

Gallavardin L. — Les syncopes d'effort. *Lyon médical*, n° 8, 19 février 1933.

Gallavardin L. — Les angines de poitrine. Congrès de médecins, Nancy, 1925.

Gallavardin L. — Fibrillation ventriculaire. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 septembre 1927.

Gallavardin L. et M<sup>me</sup> Rougier Z. — Accès d'angine de poitrine avec hypotension artérielle extrême et accidents nerveux syncopaux et épileptiformes. *Paris médical*, 7 juillet 1928.

Gallavardin L. — Angine de poitrine et syndrome de Stokes-Adams; accès angineux à forme syncopale. *Presse médicale*, 2 septembre 1922.

Gravier L.-M. — Syncope d'effort au cours d'accès angineux et rétrécissement aortique. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 septembre 1936.

Halbron P., Lenormand J., Poncet. — Angor syncopal à répétition. *Paris médical*, 9 octobre 1937.

Hermabessière Oswald. — La syncope; étude pathogénique. Thèse de Paris, 1931.

Huchard. — Angine de poitrine, 1883.

Kohn H. — Défaillance cardiaque et angine de poitrine. *Deutsch. med. Woch.*, n° 39, 26 septembre 1930.

Laubry C. — Traité de médecine, 1930.

Laubry C., Routier D. — La syncope. *Science médicale pratique*, juin 1928.

*Laubry C., Tzanck A.* — La circulation de retour. Etude physiologique et pathogénique. *Presse médicale*, 23 mars 1932, n° 40, pp. 449-452.

*Lian C.* — Les angines de poitrine, 1932.

*Mouquin M.* — Syncope. *Bulletin médical*, supplément du n° 20 du 19 mai 1934.

*Neuburger.* — Cœur, épilepsie. angine de poitrine. *Klinische Wochenschrift*, n° 35, 2 septembre 1933.

*Vital-Lassance.* — Angine de poitrine, 1938. Masson.

*Weissenbach R.-J., Kaplan.* — L'état de mal angineux hyperalgique et infarctus du myocarde. *Presse médicale*, 14 juillet 1926.

*Trocmé.* — Syncopes dans l'arythmie. Thèse de Paris, 1927.



